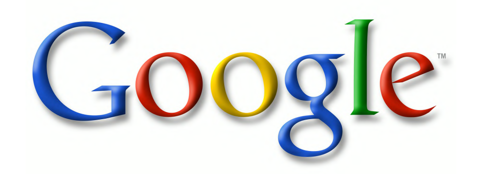
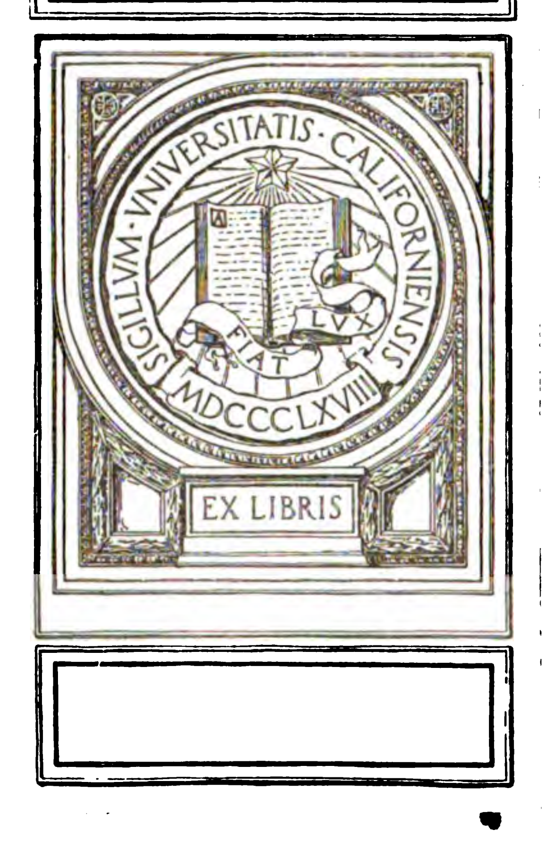

Google


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



VERHANDLUNGEN

DES KONGRESSES FÜR

INNERE MEDIZIN.

FÜNFUNDZWANZIGSTER KONGRESS.

GEHALTEN ZU WIEN VOM 6.—9. APRIL 1908.

VERHANDLUNGEN

DES KONGRESSES FÜR

INNERE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, UND DR. EMIL PFEIFFER,

Wirkl. Geh.-Rat, Excellenz, o. ö. Professor in Berlin.

Geh. San.-Rat in Wiesbaden, ständigem Sekretäre des Kongresses.

FÜNFUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Gehalten zu Wien, vom 6.—9. April 1908.

MIT 5 TAFELN UND 18 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden

Inhalt.

Geschäftliches.

I.
Begrüssungen.

II.
Eröffnungsrede.

III.

Referate,

nebst den anschliessenden Vorträgen und Diskussionen.

IV.

Vorträge und Demonstrationen.

Demonstrationen.

Vortrag,
welcher angemeldet, aber nicht gehalten worden ist.

A.

Mitglieder und Teilnehmer

des fünfundzwanzigsten Kongresses für Innere Medizin.

Vorsitzender:

Herr Prof. Dr. Friedrich Müller (München).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Hofrat Prof. Dr. Ritter Leopold v. Schrötter (Wien).
„ Prof. Dr. v. Neusser (Wien).
„ Prof. Dr. von Noorden (Wien).

Schriftführer:

Herr Privatdozent Dr. Falta (Wien).
„ Assistent Dr. Reitter (Wien).
„ Privatdozent Dr. Erich Meyer (München).

Geschäftskomitee:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze (Bonn) 1904.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus (Berlin) 1905.
„ Geh.-Rat Prof. Dr. Krehl (Heidelberg) 1906.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing (Jena). 1907.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied des Geschäftskomitees:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Redaktions-Kommission:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redaktions-Kommission für 1908—1909:

Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftskomitee für 1908—1909:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus (Berlin). 1905.
„ Geh.-Rat Prof. Dr. Krehl (Heidelberg). 1906.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing (Jena). 1907.
„ Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg). 1908.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied: Herr wirkl. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1907—1908.

Herr	Prof Dr. Weintraud (Wiesbaden).	1902
„	Prof. Dr. His (Berlin).	„
„	Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. von Noorden (Wien).	„
„	Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden).	1904
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Lorenz (Graz).	1905
„	Med.-Rat Dr. Schotten (Cassel).	„
„	Prof. Dr. Voit (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Hering (Prag).	„
„	Prof. Dr. Pel (Amsterdam).	„
„	Prof. Dr. Schmidt (Dresden).	1906
„	Prof. Dr. Martius (Rostock).	„
„	Hofrat Dr. Schmid (Reichenhall).	„
„	A. Fränkel (Badenweiler).	„
„	Prof. Dr. Georg Klemperer (Berlin).	„
„	Geh-Rat Prof. Dr. Moritz (Strassburg).	1907
„	Prof. Dr. Gerhardt (Basel).	„
„	Prof. Dr. Lüthje (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. de la Camp (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Hochhaus (Köln).	„
„	Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.	

Für 1908—1909:

Herr	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden).	1904
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Lorenz (Graz).	1905
„	Med.-Rat Dr. Schotten (Cassel).	„
„	Prof. Dr. Voit (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Hering (Prag).	„
„	Prof. Dr. Pel (Amsterdam).	„
„	Prof. Dr. Schmidt (Dresden).	1906
„	Prof. Dr. Martius (Rostock).	„
„	Hofrat Dr. Schmid (Reichenhall).	„
„	Dr. A. Fränkel (Badenweiler).	„
„	Prof. Dr. Georg Klemperer (Berlin).	„
„	Geh.-Rat Prof. Dr. Moritz (Strassburg).	1907
„	Prof. Dr. Gerhardt (Basel).	„
„	Prof. Dr. Lüthje (Frankfurt a. M).	„
„	Prof. Dr. de la Camp (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Hochhaus (Cöln).	„
„	Hofrat Prof. Dr. v. Neusser (Wien).	1908
„	Prof. Dr. Romberg (Tübingen).	„
„	Prof. Dr. Schwalbe (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Mathes (Cöln).	„
„	Oberarzt Dr. Volhard (Mannheim).	„
„	Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ständiger Ehren-Präsident: Herr wirkl. Geheimerat Prof. Dr. E. v. Leyden, Excellenz, Berlin.

Ehren-Mitglieder.

Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.

Herr Dr. v. Behring, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Excellenz, Marburg.
„ „ Curschmann, Geh. Rat, Professor, Leipzig.
„ „ Ehrlich, Geh. Rat, Professor, Frankfurt a. M.
„ „ Erb, Geh. Rat, Professor, Heidelberg.
„ „ Emil Fischer, Geh. Rat, Professor, Berlin.
„ „ Robert Koch, Geh. Rat, Professor, Berlin.
„ „ v. Leube, Geh. Rat, Professor, Würzburg.
„ „ Merkel, Geh. Rat, Nürnberg.
„ „ Naunyn, Geh. Rat, Professor, Baden-Baden.
„ „ Emil Pfeiffer, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
„ „ Pflüger, Geh. Rat, Professor, Bonn.
„ „ Quincke, Geh. Rat, Professor, Kiel.
„ „ v. Recklinghausen, Professor, Strassburg.
„ „ Schmiedeberg, Professor, Strassburg.

Diplom-Mitglieder.

Herr Dr. J. F. Bergmann, Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
„ „ J. Wibel, Wiesbaden.

Mitglieder.

1. Herr Dr. Abend, L., Wiesbaden.
2. „ „ Achert, Bad Nauheim.
3. „ „ Adler, San.-Rat, Primararzt, Salzburg.
4. „ „ Albert, A.. Arzt der pfälzischen Heilstätte bei Ramberg.
5. „ „ Albrecht, San.-Rat, Wiesbaden.
6. „ „ Albu, Professor, Berlin.
7. „ „ Amrein, Arosa.
8. „ „ Aronsohn, Ems-Nizza.
9. „ „ Arnsperger, H., Privatdozent, Heidelberg.
10. „ „ Auerbach, B., Köln.
11. „ „ Baar, Gust., Portland, Amerika.
12. „ „ Badt, Wiesbaden.
13. „ „ Baer, J., Strassburg i. E.
14. „ „ Bäumler, Geh. Rat, Prof., Freiburg.
15. „ „ Baginsky, A., Professor, Berlin.
16. „ „ Bahrdt, Hofrat, Leipzig.
17. „ „ Bally, Ragaz.
18. „ „ Balser, Wilhelm. Köppelsdorf.
19. „ „ v. Bauer, Jos., Prof., Ritter, München.
20. „ „ Baur, Franz, San.-Rat, Bad Nauheim.
21. „ „ Becher, C., Brunnen- und Frauenarzt, Karlsbad.
22. „ „ Bechler, San.-Rat, Bad Elster.
23. „ „ Bein, G., Oberarzt, Berlin.
24. „ „ Beissel, San.-Rat, Aachen.
25. „ „ von Bestelmeyer, Generalstabsarzt der Armee, München.
26. „ „ Bendix, Ernst, Privat-Dozent, Göttingen.
27. „ „ Benedict, Heinrich, klin. Assistent, Budapest.
28. „ „ Berlein, San.-Rat, Wiesbaden.
29. „ „ Besold, Badenweiler.
30. „ „ Bickel, A., Professor, Berlin.
31. „ „ Bickel, E., San.-Rat, Wiesbaden.
32. „ „ Biedl, A., Professor, Wien.
33. „ „ Binz, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
34. „ „ Bloch, Ferdinand, Franzensbad.
35 „ „ Blum, F., Professor, Frankfurt a. M.
36. „ „ Blumenfeld, Wiesbaden.
37. „ „ Blumenthal, F., Professor, Berlin.
38. „ „ Böckel, K., San Remo.
39. „ „ Boström, Geh. Med.-Rat, Prof., Giessen.
40. „ „ Brauer, Prof., Marburg.
41. „ „ Breitung, San.-Rat, Prof., Coburg.

42. Herr Dr. Bresgen, M., San.-Rat, Wiesbaden.
43. „ „ Brieger, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
44. „ „ Brodzki, Kudowa.
45. „ „ Brühl, Th. J., Gardone (Riviera).
46. „ „ Brugsch, Th., Berlin.
47. „ „ Bruns, L., Hannover.
48. „ „ Büdingen, Theodor, Konstanz.
49. „ „ Burghart, Priv.-Dozent, Berlin.
50. „ „ Burwinkel, Bad Nauheim.
51. „ „ de la Camp, Prof., Freiburg.
52. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
53 „ „ Charmatz, Karlsbad.
54. „ „ Clemens, Prof., Chemnitz.
55. „ „ Clemm, Walther, N., Ballenstedt a. H.
56. „ „ Clouth, C.. San.-Rat, Wiesbaden.
57. „ „ Collatz, Darmstadt.
58. „ „ Cornet, Prof.. Berlin-Reichenhall.
59. „ „ Crämer, Hofrat, München.
60. „ „ v. Criegern, Privat-Dozent, Leipzig.
61. „ „ Curschmann, Hans, Mainz.
62. „ „ Damsch, Geh. Med.-Rat, Prof., Göttingen.
63. „ „ Dapper, Hofrat, Professor, Kissingen.
64. „ „ Dapper, Max, Neuenahr.
65. „ „ Dehio, Karl, Professor, Dorpat.
66. „ „ Deneke, ärztl. Direktor des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg, St. Georg.
67. „ „ Dengler, Baden-Baden.
68. „ „ Dennig, Professor, Stuttgart.
69. „ „ Determann, Hofrat, Privat-Dozent, Freiburg i. B. und St. Blasien
70. „ „ Determayer, Bad Salzbrunn.
71. „ „ Dietz, Hofrat, Kissingen.
72. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rat, Professor, Göttingen.
73. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
74. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
75. „ „ Egger, Professor Basel.
76. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
77. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
78. „ „ Engelhard, Wiesbaden.
79. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
80. „ „ Falta, W., Privatdozent, Wien.
81. „ „ Fellner, jr., Bruno, Franzensbad.
82. „ „ Fellner, L., kais. Rat, Franzensbad.
83 „ „ Fichtner, Oberstabsarzt, Leipzig.
84. „ „ Filehne, Prof., Breslau.
85. „ „ Finkelnburg, Privat-Dozent. Bonn.
86. „ „ Fisch, Maurus, Franzensbad und Wien.
87. „ „ Fischer, Heinr., Karlsbad.

88. Herr Dr. Fischer, Moritz. San.-Rat, Stuttgart.
89. „ „ Fischler, Privatdozent, Heidelberg.
90. „ „ Fleiner, Geh. Hofrat, Professor, Heidelberg.
91. „ „ Fleischmann, Paul, Berlin.
92. „ „ Fliess, W., Berlin
93. „ „ Floderer, Heinrich, Marienbad
94. „ „ Fraenkel, A., Badenweiler.
95. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
96. „ „ v. Fragstein, San.-Rat Wiesbaden.
97. „ „ Franz, R.. Geh Hofrat, Schwalbach.
98. „ „ Frey, A., Med.-Rat, Baden-Baden.
99. „ „ Friedmann, Theod., kais. Rat, Wien.
100. „ „ Friedrich, E. P., Professor, Kiel.
101. „ „ Fritzsche, Leipzig.
102. „ „ Fürbringer, Direktor des städtischen Krankenhauses, Geh. Med.-Rat. Professor, Berlin.
103. „ „ Fütterer, G.. Professor, Chicago.
104. „ „ Ganz, Karlsbad.
105. „ „ Gemmel, San.-Rat. Marburg-Salzschlirf.
106. „ „ Gerhardt, Dietrich. Professor, Basel.
107. „ „ Gierlich, N., Wiesbaden.
108. „ „ Gintl, Karlsbad.
109. „ „ Goldscheider, Alfred. Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
110. „ „ Gottlieb, Prof., Heidelberg.
111. „ „ Grawitz, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin-Charlottenburg.
112. „ „ Grober, Professor, Jena.
113. „ „ Groedel, Med.-Rat, Prof., Bad Nauheim.
114. „ „ Groedel II., Theo, Bad Nauheim.
115. „ „ Groedel III, Franz, Bad Nauheim.
116. „ „ Grote, Bad-Nauheim.
117. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
118. „ „ Grünbaum, Albert, Leeds.
119. „ „ Grünberger, Alfred, kais Rat. Karlsbad.
120. „ „ Gutzmann, Privatdozent, Berlin.
121. „ „ Hammer, Professor, Heidelberg.
122. „ „ Hartmann, Professor, Graz.
123. „ „ Haupt, San.-Rat, Soden.
124. „ „ Hecker, Professor. Wiesbaden.
125. „ „ Heffter, Arthur, Professor, Berlin.
126. „ „ Heiligenthal. Baden-Baden.
127. „ „ Heilner. Privat-Dozent, München.
128. „ „ Hemmeter, John, Prof., Baltimore (Md.).
129. „ „ Hennings, Paul, Reinbeck.
130. „ „ Hering, E.. Prof., Prag.
131. „ „ Herrmann, Spital-Direktor, Karlsbad.
132. „ „ Hess, K., Nauheim.
133. „ „ Hesse, A., Bad Kissingen.
134. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.

135. Herr Dr. Hilgers, San.-Rat, Reinerz.
136. " " Hirsch, Sigmund, Karlsbad.
137. " " Hirsch, Prof., Göttingen.
138. " " Hirsch, Geh. San.-Rat, Teplitz.
139. " " Hirschfeld, Felix, Privat-Dozent, Berlin.
140. " " His, Geh. Med.-Rat, Professor, Berlin.
141. " " Hochhaus, Professor, Köln.
142. " " Hoffmann, August. Professor. Düsseldorf.
143. " " Hoffmann, Professor, Heidelberg.
144. " " Hoffmann, J. F., Karlsbad.
145. " " Hoffmann, F. A., Geh. Med.-Rat, Prof. und Staatsrat, Leipzig.
146. " " Hofmann, Jul., Bad Nauheim-Berlin.
147. " " Honigmann, Wiesbaden.
148. " " Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
149. " " Huber, Arnim, Privatdozent, Zürich.
150. " " Huber, Direktor des Städt. Krankenhauses Schöneberg.
151. " " Huismans, dirig. Arzt der inneren Abteilung des St. Vinzenzkrankenhauses, Cöln.
152. " " Isaac, Basel.
153. " " Jacob, Paul, Prof., Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
154. " " Jacob, Geh. San.-Rat, Kudowa.
155. " " Jacobi, Ernst, San.-Rat, Arosa.
156. " " Jacobsohn, Paul, Berlin.
157. " " Jaffé, Geh. Med.-Rat, Prof., Königsberg.
158. " " v. Jaksch, R., K. K. Ober-San.-Rat, Prof., Prag.
159. " " Jamin, F., Professor, Erlangen.
160. " " Jessen, F. R., Davos.
161. " " Jochmann, Privatdozent, Berlin.
162. " " Joël, Eugen, Görbersdorf.
163. " " Kaminer, S., Berlin.
164. " " Karcher, J., Basel.
165. " " von Kétli, Professor, Budapest.
166. " " Kionka, Heinrich, Professor, Jena.
167. " " Kirnberger, Geh. Med.-Rat, Mainz.
168. " " Kirchgässer, Gisbert, Coblenz.
169. " " Kisch, Med.-Rat, Prof., Prag-Marienbad.
170. " " Kisch, Franz, dirig. Hospitalarzt, Marienbad.
171. " " Kleinschmidt, E, San.-Rat, Elberfeld.
172. " " Klemperer, G., Professor. Berlin.
173. " " Klemperer, Felix, Professor, Berlin.
174. " " Klemperer, Karlsbad.
175. " " Kniffler, Wiesbaden.
176. " " Kobert, Staatsrat, Professor, Rostock.
177. " " Koch, Adolf, Sanatorium Schömberg.
178. " " Koch, Bad Reichenhall-Gardone, Riviera.
179. " " Köhler, W., Oberarzt, Med.-Rat, Offenbach a. M.
180. " " Koeniger, Assistenzarzt, Erlangen.

181. Herr Dr. Köster, G. Professor, Leipzig.
182. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
183. „ „ Kolisch, Rudolf, Privatdozent. Wien-Karlsbad.
184. „ „ Korach, Oberarzt am Israel. Krankenhause, Hamburg.
185. „ „ v. Korányi, Professor, Budapest.
186. „ „ Kothe, Geh. San.-Rat, Friedrichroda.
187. „ „ Kovács, Professor, Wien.
188. „ „ Kraner. J., Stabsarzt. Berlin.
189. „ „ Kraus, Friedr., Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
190. „ „ Kraus, Fried., Karlsbad.
191. „ „ Kraus. E., Primarius am Krankenhause, Teplitz.
192. „ „ Krause, Paul, Professor, Jena.
193. „ „ Krehl, L., Geh.-Rat. Professor, Heidelberg.
194. „ „ Kretschmer, W. Dortmund
195. „ „ Kühnau, Breslau.
196. „ „ Külbs, Kiel.
197. „ „ Kümmerling, H., Baden b. Wien.
198. „ „ Kugler, Franz. Operateur und Stadtarzt, Karlsbad.
199. „ „ Kugler, Emil Gmunden.
200. „ „ Kurimoto, T., Prof., Tokio.
201. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
202. „ „ Landgraf, General-Oberarzt, Berlin.
203. „ „ Landmann, Leipzig.
204. „ „ Langebartels, Bad Nauheim.
205. „ „ Lazarus, Jul., San.-Rat., Prof.. Berlin.
206. „ „ Lazarus. Paul, Professor, Berlin.
207. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rat. Berlin.
208. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des neuen allgem. Krankenhauses, Hamburg.
209. „ „ Lenné, Neuenahr.
210. „ „ Lennhoff. Rud., Berlin.
211. „ „ Leo, Professor. Bonn.
212. „ „ Leubuscher, Reg.- u. Med.-Rat. Prof., Meiningen.
213. „ „ Lewin, Carl. Assistent an der Krebsabteilung der I. med. Klinik. Berlin.
214. „ „ Lichtheim. Geh. Med.-Rat. Professor, Königsberg.
215. „ „ Liebermeister, G.. Assistent. Augusta-Krankenhaus, Köln.
216. „ „ Lilienstein, Bad Nauheim.
217. „ „ Lindemann, Ludwig, Privatdozent, München.
218. „ „ Lindemann, San.-Rath. Bochum.
219. „ „ Link, Privatdozent. Freiburg.
220. „ „ Lippert, V.. Wiesbaden.
221. „ „ Lips, Fr., Wehrawald i. Schwarzwald.
222. „ „ Loening, K.. Privatdozent, Halle.
223. „ „ Lohr, Adam, Eger.
224. „ „ Lommel, San.-Rat, Homburg v. d. H.
225. „ „ Lommel, Professor, Jena.

226. Herr Dr. Lorand, Arnold, Karlsbad.
227. „ „ Lorenz, H., Professor, Graz.
228. „ „ Lossen, Darmstadt.
229. „ „ Lüthje, Professor, Frankfurt a. M.
230. „ „ Maas, Hofrat, Nürnberg.
231. „ „ Magnus-Levy, Prof., Berlin.
232. „ „ Mannaberg, Jul., Professor, Wien.
233. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rat, Professor, Marburg.
234. „ „ Marchand, Geh. Med.-Rat, Professor, Leipzig.
235. „ „ Marckwald, Max, Kreuznach.
236. „ „ Martius, Professor, Rostock.
237. „ „ Mastbaum, Köln.
238. „ „ Matiejowsky, Teplitz.
239. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
240. „ „ Matthes, Professor, Köln.
241. „ „ May, Ferd., Hofrat, München.
242. „ „ May, Rich., Professor, München.
243. „ „ Mayer, Rud., Stuttgart.
244. „ „ Meinert, Dresden.
245. „ „ Meinertz, Privatdozent Rostock.
246. „ „ du Mesnil de Rochemont, Altona.
247. „ „ Meyer, Edmund, Professor, Berlin.
248. „ „ Meyer, Erich, Privatdozent, München.
249. „ „ Meyer, Ernst, Charlottenburg
250. „ „ Michaelis, Max, Professor, Oberarzt an der Charité, Dozent, Berlin.
251. „ „ Michel, Georg, Davos-Platz.
252. „ „ Minkowski, Geh. Rat, Prof., Greifswald.
253. „ „ Minnich, W., Zürich, Kuranstalt Weissenburg.
254. „ „ Mlady, Jos., Kaiserl. Rat, Karlsbad.
255. „ „ Mohr, Professor, Halle.
256. „ „ Morawitz, Privatdozent, Heidelberg.
257. „ „ Moritz, Fritz, Geh.-Rat, Professor, Strassburg.
258. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rat, Prof., Greifswald.
259. „ „ Müller, Friedr., Professor, München.
260. „ „ Müller, L. R., Oberarzt des Krankenhauses, Augsburg.
261. „ „ Müller, R., San.-Rat, Bad Nauheim.
262. „ „ Müller, Johannes, Professor, Direktor des Krankenhauses, Nürnberg.
263. „ „ Müller, Eduard, Privat-Dozent, Breslau.
264. „ „ Müller de la Fuente, Schlangenbad.
265. „ „ Münzer, Professor, Prag.
266. „ „ v. Muralt, L., Davos.
267. „ „ Naegeli, O., Privatdozent, Zürich.
268. „ „ Nebelthau, Eberh., Prof., Bremen.
269. „ „ Neisser, Geh. Med.-Rat, Prof., Breslau.
270. „ „ Neisser, Ernst, Professor, Stettin.
271. „ „ Neubauer, Wolfgang, Karlsbad-Basel.

272. Herr Dr. Neukirch, Richard. Oberarzt am Krankenhause, Nürnberg.
273. „ „ Neumayer, Professor. München.
274. „ „ v. Neusser, Hofrat, Professor, Wien.
275. „ „ Neustadtl, Prag-Karlsbad.
276. „ „ Nickel, Dorchheim.
277. „ „ Nicolaier, A., Professor, Berlin.
278. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
279. „ „ Nolda, A., Geh. San.-Rat, Professor, St. Moritz.
280. „ „ Nolte, Wiesbaden.
281. „ „ von Noorden, Professor, Wien.
282. „ „ Obermayer, Professor, Wien.
283. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Med.-Rat, L.-Schwalbach.
284. „ „ Obkircher. Hofrat, Baden-Baden.
285. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rat, Bonn.
286. „ „ Oestreicher. Karlsbad.
287. „ „ van Oordt, M., St. Blasien.
288. „ „ Ortner, Norbert, Professor, Innsbruck.
289. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
290. „ „ Oser, Prof., Wien.
291. „ „ Osler, Professor, Oxford.
292. „ „ Ott, Geh. San.-Rat, Professor, Prag.
293. „ „ Otto, M., Freiburg i. Br.
294. „ „ Otten, Assistenzarzt, Tübingen.
295. „ „ Pal, Professor, Wien.
296. „ „ Pariser, Homburg v. d. Höhe.
297. „ „ Pässler, Prof., Dresden.
298. „ „ Passow, Adolf, Meiningen.
299. „ „ Pedolin, Arosa.
300. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
301. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
302. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
303. „ „ Pfeifer, Wilh., Langenschwalbach.
304. „ „ Pfeiffer, Wilh., Privatdozent. Kiel.
305. „ „ Philippi. Hans, Davos-Dorf.
306. „ „ Pichler, Primararzt, Klagenfurt.
307. „ „ Pick, Friedel, Dozent, Prag.
308. „ „ Pletnew, Dimitri, Privatdozent an der Universität Moskau.
309. „ „ Plönies, Dresden.
310. „ „ Pohl, San.-Rat, Salzbrunn-Breslau.
311. „ „ Porges, Max, Marienbad.
312. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
313. „ „ Posselt, Primararzt, Privatdozent, Innsbruck.
314. „ „ Pribram, Hofrat, Professor, Prag.
315. „ „ Pusinelli, Hofrat, Dresden.
316. „ „ Quenstedt, Assistenzarzt, Düsseldorf.
320. „ „ Rauchfuss, Wirkl. Geh. Rat, Excellenz, St. Petersburg.

321. Herr Dr. Rehm, San.-Rat, Blankenburg a. H.
322. „ „ Reinhold, Med.-Rat, Professor, Hannover.
323. „ „ Reinhold. Krefeld.
324. „ „ Reinert, Stuttgart.
325. „ „ Reitter jun., Karl, Wien.
326. „ „ v. Renvers, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
317. „ „ Reuter, San.-Rat, Altenburg.
318. „ „ Reuter, San.-Rat, Ems.
319. „ „ Rheinboldt. Kissingen.
327. „ „ Rieder, Professor, München.
328. „ „ Riess, San.-Rat, Professor, Berlin.
329. „ „ Ritter, Ad., Karlsbad.
330. „ „ Röder, Heinrich, Elberfeld.
331. „ „ Röchling, Hofrat, dirig. Badearzt, Misdroy.
332. „ „ Römisch, Arosa.
333. „ „ Rollin, Franz, Stettin.
334. „ „ Rolly, Privatdozent, Leipzig.
335. „ „ Romberg, Professor, Tübingen.
336. „ „ Roos, Prof., Freiburg.
337. „ „ Rosenfeld, Fritz, Stuttgart.
338. „ „ Rosenfeld Georg, Professor, Breslau.
339. „ „ Rosenheim, Prof., Berlin.
340. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
341. „ „ Rosin, Professor, Berlin.
342. „ „ Rostoski, Professor, Dresden.
343. „ „ Roth, Med.-Rat, Direktor des Krankenhauses, Bamberg.
344. „ „ Rothschild, David, Bad Soden.
345. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
346. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
347. „ „ Rumpf, Ernst, Ebersteinburg b. Baden-Baden.
348. „ „ Runeberg, Professor, Helsingfors.
349. „ „ Sahli, Professor, Bern.
350. „ „ Salomon, H, Privat-Dozent, Wien.
351. „ „ Sander, A., St. Blasien.
352. „ „ Schedel, Bad Nauheim.
353. „ „ Scheele, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
354. „ „ Scherpf, Hofrat, Kissingen.
355. „ „ Scheube, Sanitätsrat, Greiz.
356. „ „ Schiffmacher, Mainz.
357. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
358. „ „ Schilling, Th., Nürnberg.
359. „ „ Schlayer, Privatdoz., Tübingen.
360. „ „ Schleip, K., Privatdozent, Freiburg.
361. „ „ Schlesinger, Herm., Prof., Wien.
362. „ „ Schlesinger, Wilh., Privatdozent, Wien.
363. „ „ Schliep, Sanitätsrat, Baden-Baden.
364. „ „ Schloss, Wiesbaden.
365. „ „ Schlossmann, Arthur, Professor, Düsseldorf.

366. Herr Dr Schlüter, Robert, Magdeburg.
367. „ „ Schmaltz, Richard, Ober-Med.-Rat, Dresden.
368. „ „ Schmid, Heinrich, Reichenhall.
369. „ „ Schmid, Hofrat, München-Reichenhall.
370. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Halle.
371. „ „ Schöppner, Reichenhall.
372. „ „ Scholz, W., Professor, Graz.
373. „ „ Schott, Th., Professor, Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
374. „ „ Schotten, Med.-Rat, Cassel.
375. „ „ Schottmüller, Oberarzt, Hamburg.
376. „ „ Schreiber, E., Magdeburg.
377. „ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
378. „ „ Schröder, Neue Heilanstalt, Schömberg.
379. „ „ Schroth, Otto, Reichenhall-München.
380. „ „ v. Schrötter, Hermann, Wien.
381. „ „ Schüle, A., Professor, Freiburg.
382. „ „ Schüler, L., Essen.
383. „ „ Schütz, Oberarzt, Wiesbaden.
384. „ „ Schütz, Wiesbaden.
385. „ „ Schultze, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
386. „ „ Schulz, Med.-Rat, Prof., Braunschweig.
387. „ „ Schumacher, II., C., San.-Rat, Aachen.
388. „ „ Schuster, B., Bad Nauheim.
389. „ „ Schwalbe, Professor, Berlin.
390. „ „ Schwörer, Hofrat, Badenweiler.
391. „ „ Seebohm, Geh. Hofrat, Pyrmont.
392. „ „ Seebohm, Carl, Pyrmont.
393. „ „ Seifert, Professor, Würzburg.
394. „ „ Selig, Arthur, Franzensbad.
395. „ „ Seligmann, Karlsbad.
396. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rat, Berlin.
397. „ „ Senz, Berlin.
398. „ „ Sick, Konr., Direktor der inneren Abteilung des Katharinen-Hospitals, Stuttgart.
399. „ „ Sjöquist, Dozent, Stockholm.
400. „ „ Siegfried, M., Bad Nauheim.
401. „ „ Sievers, Dozent, Helsingfors.
402. „ „ Sittmann, Professor, München.
403. „ „ Soltmann, Otto, Med.-Rat, Professor, Leipzig.
404. „ „ Späth, Med.-Rat, Esslingen.
405. „ „ Spancken, Med.-Rat, Meschede.
407. „ „ Spatz, Hofrat, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
408. „ „ Stadelmann, Professor, Hofrat, Berlin.
409. „ „ Stadtfeld, Wiesbaden.
410. „ „ Staehelin, R., Professor, Berlin.
411. „ „ v. Starck, Professor, Kiel
412. „ „ Starck, Prof., Karlsruhe.

413. Herr Dr. Steffan, Bruno, München.
414. „ „ Steinsberg, Leopold, Franzensbad.
415. „ „ Stempel, Herm., Wiesbaden.
416. „ „ Stern, Rich., Professor, Breslau.
417. „ „ Sternberg, Maximil., Prof., Wien.
418. „ „ Sticker, G., Professor, Cöln.
419. „ „ Stintzing, Geh. Med.-Rat, Prof., Jena.
420. „ „ Stooss, Professor, Bern.
421. „ „ Stoevesandt, Direktor der Krankenanstalt, Bremen.
422. „ „ Strasburger, Professor. Bonn.
423. „ „ Strasser, Alois, Privatdoz., Wien.
424. „ „ Strauss, Professor. Assist. d. med. Klinik, Berlin.
425. „ „ Straus, Friedrich, Frankfurt a. M.
426. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
427. „ „ Strube, G., Bremen.
428. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
429. „ „ v. Strümpell, Geh. Med.-Rat, Professor, Breslau.
430. „ „ Taube, San.-Rat, Leipzig.
431. „ „ Thilenius, Otto, Geh. San.-Rat, Soden.
432. „ „ Thoma, Staatsrat, Professor, Magdeburg.
433. „ „ Trautwein, J., San.-Rat, Kreuznach.
434. „ „ Treupel, Professor, Chefarzt am Heilig-Geist-Hospital, Frankfurt a. M.
435. „ „ Turban, Geh. Hofrat, Davos.
436. „ „ Türk, Wilh., Privat-Dozent, Wien.
437. „ „ Tuszkai, O., Marienbad.
438. „ „ Umber, F., Professor. Chefarzt d. inneren Abt. d. Städt. Krankenh., Altona.
439. „ „ Ungar, Geh. Med.-Rat, Prof., Bonn.
440. „ „ Unverricht, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Krankenhauses. Magdeburg.
441. „ „ von den Velden, R., Med. Akademie, Düsseldorf.
442. „ „ Vierordt, H., Professor, Tübingen.
443. „ „ Vissering, Norderney.
444. „ „ Voit, Fritz, Professor, Giessen.
445. „ „ Volhard. Oberarzt, Do tmund.
446. „ „ Vollbracht, Franz. Wien.
447. „ „ Wachenfeld, San.-Rat, Bad Nauheim.
448. „ „ Wandel, Kiel.
449. „ „ Warburg, Fritz, Cöln.
450. „ „ Weber, Hugo, San.-Rat, St. Johann a. d. S.
451. „ „ Weber, Jul., Hannover.
452. „ „ Weber, San.-Rat, Kreuznach.
453. „ „ Weber, New-York.
454. „ „ Weber. Hermann, dirig. Arzt d. Augusta-Viktoria-Krankenh., Berlin-Weissensee.
455. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
456. „ „ Weidenbaum, Bad Neuenahr.

457. Herr Dr. Weidhaas, C., Oberhof.
458. „ „ v. d. Weijde, Utrecht.
459. „ „ Weinberger, Maximilian, klin. Assistent, Wien.
460. „ „ Weintraud, Prof., dirig. Arzt der inneren Abteilung d. Städt. Krankenh., Wiesbaden.
461. „ „ Weisz, Pistyan.
462. „ „ Weizsäcker, Geh. Hofrat, Wildbad.
464. „ „ Welsch II, C., Bad Münster a. St.
465. „ „ Wendriner, Neuenahr.
466. „ „ Wiener, H., Dozent, Prag.
463. „ „ v. Wild, Frankfurt a. M.
467. „ „ Windscheid, Professor, Leipzig.
468. „ „ Winternitz, H., Privatdozent, Halle.
469. „ „ Winternitz, Hofrat Prof, Wien.
470. „ „ Wolff, Felix, Hofrat, Reiboldsgrün.
471. „ „ Wunderlich, H., Karlsruhe-Schoeneck (Schweiz).
472. „ „ Zabel, Rostock.
473. „ „ Ziegler, Breslau.
474. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
475. „ „ Zinn, W., Professor, Berlin.
476. „ „ Zoepffel, Wiesbaden-Norderney.
477. „ „ Zuschlag, Hanau.

Zur Mitgliedschaft angemeldet*)

Herr Dr. Ferdinand Adler (Wien), vorgeschlagen von Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Krehl (Heidelberg).

" " von Tabora, Privatdozent (Strassburg), vorgeschlagen von Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Moritz (Strassburg).

" " Hans Eppinger, Dozent (Wien), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. v. Noorden (Wien).

" " Albert Müller (Wien), vorgeschlagen durch Herrn Prof. Dr. v Noorden (Wien).

" " Karl K. Koessler (Wien), vorgeschlagen durch Herrn Hofrat Prof. Dr. v. Schrötter (Wien).

" " August Sommer jun. (Wien-Franzensbad), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. de la Camp (Freiburg).

" " Kurt Brandenburg, Professor (Berlin), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. de la Camp (Freiburg).

" " S. G. A. Seeligmüller jun., Nervenarzt (Halle), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Ortner (Innsbruck).

" " Georg Zuelzer (Berlin), vorgeschlagen durch Herrn Prof. Dr. de la Camp (Freiburg)

" " Trevelyan (Leeds), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Friedrich Müller (München).

" " Kurt Kottmann, Privatdozent (Bern), vorgeschlagen durch Herr Privatdozent Dr. W. Pfeiffer (Kiel).

" " Lenzmann, Sanitätsrat (Duisburg), vorgeschlagen durch Geh. Medizinalrat Professor Dr. Schultze (Bonn).

" " W. Janowski, Privatdozent (Warschau), vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Herm. Schlesinger (Wien).

*) Schriftliche Anmeldungen neuer Mitglieder durch ein Mitglied des Kongresses, welches den Vorzuschlagenden persönlich kennt, nimmt der ständige Sekretär des Kongresses, Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden), entgegen (§ 13 der Statuten.

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Adler, Ferd., Budapest.
2. „ „ Adler, Heinrich, Wien.
3. „ „ Agéron, Hamburg.
4. „ „ Albu, Professor, Berlin.
5. „ „ Allers, Rudolf, Wien.
6. „ „ Ammelburg, Höchst a. M.
7. „ „ Anton, Gabriel, Geh. Med.-Rat Professor, Halle.
8. „ „ Aufschnaiter, Otto v., Wien.
9. „ „ Augstein, Ernst, Marienbad.
10. „ „ Baar, G., Portland.
11. „ „ Backhaus, Karl, Leipzig.
12. „ „ Baer, A., Chefarzt des Sanatorium Wienerwald.
13. „ „ Bahrdt, Hofrat, Leipzig.
14. „ „ Bamberger, Kissingen.
15. „ „ Barasch, H., Wien.
16. „ „ Baruch, Ferd., Marienbad.
17. „ „ Bauer, Moriz, Wien.
18. „ „ Bauer, Richard, Assistent, Wien.
19. „ „ Bauer, Robert, Assistent, Wien.
20. „ „ Beck, Bernh., Wien.
21. „ „ Beckmann, B., Basel.
22. „ „ Bedall, Oberstabsarzt, Augsburg.
23. „ „ Beerwald, Konrad, San.-Rat, Berlin.
24. „ „ Benedict, Heinrich, Budapest.
25. „ „ Benedikt, Wilhelm, Wien—Bad Gastein.
26. „ „ Benedikt, Professor, Wien.
27. „ „ Bergmann, J. F., Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
28. „ „ Bergmeister, Professor, Wien.
29. „ „ Berkovits, Ren., Nagyvarad.
30. „ „ Biedl, Arthur, Professor, Wien.
31. „ „ Bittner, M., Reichenau, N.-Ö.
32. „ „ Blau, Albert, Assistent, Wien.
33. „ „ Bleier, Arthur, Wien.
34. „ „ Bleichroeder, Fritz, Berlin
35. „ „ Bloch, Ferd., Franzensbad.
36. „ „ Blum, Victor, Wien.

37. Herr Dr. Böhme, Arthur, Frankfurt a. M.
38. „ „ Bondi, S., Wien.
39. „ „ Bönniger, Pankow.
40. „ „ Brandenburg, Kurt, Professor, Berlin.
41. „ „ Brat, H., Berlin.
42. „ „ Brauer, L., Professor, Marburg a. Lahn.
43. „ „ Braun v. Fernwald, Egon, Dozent, Wien.
44. „ „ Braun, Ludwig, Privatdozent, Wien.
45. „ „ Breuer, Josef, Wien.
46. „ „ Breuer, Robert, Privatdozent, Wien.
47. „ „ Brössler, Vöslau.
48. „ „ Brugsch, Theodor, Berlin.
49. „ „ Buberl, K., Franzensbad.
50. „ „ Buchstab, L., Odessa.
51. „ „ Bucura, Konst. J., Wien.
52. „ „ Bum, A., Wien.
53. „ „ Burger, Arnold, Wien.
54. „ „ Burwinkel, O., Bad Nauheim.
55. „ „ Bylow, Karl, Assistent, Wien.
56. „ „ de la Camp, Professor, Freiburg i. Br.
57. „ „ Castiglioni, Lloyd-Chefarzt, Triest.
58. „ „ Catti, G., Oberarzt, Fiume.
59. „ „ Chiari, Hofrat, Professor Wien.
60. „ „ Citron, Julius, Berlin.
61. „ „ Charmatz, Adolf, Karlsbad.
62. „ „ Chvostek, Professor, Wien.
63. „ „ Clemens, Professor, Oberarzt, Chemnitz.
64. „ „ Collatz, Darmstadt.
65. „ „ Czyhlarz, E. v., Privatdozent, Wien.
66. „ „ Dapper, Karl, Hofrat, Professor, Bad Kissingen.
67. „ „ Dapper, Max, Bad Neuenahr.
68. „ „ Decastello, Alfred v., Innsbruck.
69. „ „ Deetz, Eduard, Homburg v. d. H.
70. „ „ Dehio, Professor, Dorpat.
71. „ „ Delug, Hugo, Wien.
72. „ „ Demitsch, W., Kiew.
73. „ „ Deneke, Professor, Hamburg.
74. „ „ Dieffenbach, Friedrich, Wien.
75. „ „ Dinkler, Professor, Oberarzt, Aachen.
76. „ „ Döderlein, Professor, München.
77. „ „ Dohrn, Berlin.
78. „ „ Donath, Julius, Dozent, Wien.
79. „ „ Ehehalt, Oberstabsarzt, Würzburg.
80. „ „ Ehrmann, S., Professor, Wien.
81. „ „ Elb, Georg, Dresden.
82. „ „ Elias, Herb., Wien.
83. „ „ Elzholz, Ad., Dozent, Wien.
84. „ „ Engelman, Guido, Wien.

85. Herr Dr. Ensbruner, G., Gleichenberg.
86. „ „ Eppinger, Hans, Privatdozent, Wien.
87. „ „ Erben, Siegm., Privatdozent, Wien.
88. „ „ Erényi, Eug., Karlsbad.
89. „ „ Ergas, Lazar., Wien.
90. „ „ Escherich, Hofrat, Professor, Wien.
91. „ „ Falk, Fritz, Graz.
92. „ „ Falta, W., Privatdozent, Wien.
93. „ „ Feiler, Karl, Judendorf b. Graz—Wien.
94. „ „ Fellner, L., kaiserl. Rat, Franzensbad.
95. „ „ Fellner, Bruno, Franzensbad.
96. „ „ Fellner, Otfried, Wien.
97. „ „ Fichtner, Robert, Oberstabsarzt, Leipzig.
98. „ „ Fisch, Maurus, Franzensbad.
99. „ „ Fischmann, Arthur, Karlsbad.
100. „ „ Fischel, Walter, St. Louis, U. St. A.
101. „ „ Fischer, Heinrich, Karlsbad.
102. „ „ Fischer, San.-Rat, Stuttgart.
103. „ „ Fischler, Dozent, Heidelberg.
104. „ „ Flatow, Leop., München.
105. „ „ Fleckseder, R., Wien.
106. „ „ Fleischmann, Karl, Wien.
107. „ „ Flesch, Jul., Wien.
108. „ „ Floderer, H., Wien—Marienbad.
109. „ „ Fodor, Rudolf, Trencsin—Teplitz.
110. „ „ Fölkel, Jul. E., Wien.
111. „ „ Foges, Art., Wien.
112. Frau „ Fränkel, Frieda, Ärztin, Wien.
113. Herr „ Fränkel, Sigmund, Dozent, Wien.
114. „ „ Frankfurter, O., Chefarzt, Sanatorium Grimmenstein.
115. „ „ Frankl v. Hochwart, Professor, Wien.
116. „ „ Franz, Karl, Oberstabsarzt, Wien.
117. „ „ Franz, Rupert, Wien.
118. „ „ Fried, Berthold, Wien.
119. „ „ Friedenthal, Sigmund, Wien—Karlsbad.
120. „ „ Friedmann, Hans, Wien.
121. „ „ Friedmann, Hermann, Wien.
122. „ „ Friedmann, Th., kaiserl. Rat, Wien.
123. „ „ Friis Nils, Bodö, Norwegen.
124. „ „ Friling, Bruno, Berlin-Halensee.
125. „ „ Frisch, Hugo R. v., Primararzt, Wien.
126. „ „ Fröhlich, Alfr., Wien.
127. „ „ Frohmann, Königsberg i. Pr.
128. „ „ Frommer, Viktor, Wien.
129. „ „ Fronz, Emil, Professor, Wien.
130. „ „ Fuchs, Theodor, Baden.
131. „ „ Fuchida, S., Japan.
132. „ „ Funke, Rud., Prag.

133. Herr Dr. Fürst, Theobald, München.
134. „ „ Fürth, Jul., Wien.
135. „ „ Gaertner, G., Prof., Wien.
136. „ „ Galenic, Ivan., Graz.
137. „ „ Gallia, Rudolf, Trencsin—Teplitz.
138. „ „ Galatti, Dem., Wien.
139. „ „ Ganz, Edgar, Karlsbad.
140. „ „ Gara, Sigmund, Bad Pistyan—Wien.
141. „ „ Geisböck, Felix, Linz a. d. Donau.
142. „ „ Gellhorn, Walter, Wien.
143. „ „ Gengenbach, Franz, Denver, Colorado.
144. „ „ Gerhardt, Professor, Basel.
145. „ „ Glaessner, Karl, Wien.
146. „ „ Glaser, Hugo, Wien.
147. „ „ Goldmann, Hugo, Sopron.
148. „ „ Goldschmid, D., Wien—Baden.
149. „ „ Goldstern, Wien.
150. „ „ Gottlieb, Emil, Wien.
151. „ „ Gottstein, Ernst, Cöln.
152. „ „ Gräupner, Bad Nauheim.
153. „ „ Gresbeck, Berth., München
154. „ „ Grimm, Hermann, Sauerbrunn, bei Wr.-Neustadt.
155. „ „ Groag, Paul, Wien.
156. „ „ Groedel, Med.-Rat, Professor, Bad Nauheim.
157. „ „ Gross, Walter, München.
158. „ „ Grossmann, E., Wien.
159. „ „ Grube, Karl, Privatdozent, Bonn—Neuenahr.
160. „ „ Grünbaum, Univ.-Prof., Leeds.
161. „ „ Grünwald, Herm., Friedr., Wien.
162. „ „ Grund, Heidelberg.
163. „ „ Gyurman, Emil, Budapest.
164. „ „ Halban, Heinrich v., Professor, Lemberg u. Marienbad.
165. „ „ Halban, Josef, Dozent, Wien.
166. „ „ Haneborg, Oksel, Arzt, Kristiania.
167. „ „ Hanel, Ota, Prag.
168. „ „ Hansy, Franz, Semmering.
169. „ „ Harajewicz, kaiserl. Rat, Marienbad—Wien.
170. „ „ Hartmann, Fritz, Univ.-Professor, Graz.
171. „ „ Hartz, Adam, Friedrichroda.
172. „ „ Hasenfeld, Arthur, Univ.-Dozent, Budapest.
173. „ „ Hassler, Josef, Wien u. Karlsbad.
174. „ „ Hatschek, Rud., San.-Rat, Grafenberg, Ö.-Schl.
175. „ „ Hatzinger, Karl R., Wien.
176. „ „ Hausmann, Walter, Wien.
177. „ „ Hecht, Adolf F., Kinderarzt, Wien.
178. „ „ Heilner, Ernst, Privatdozent, München.
179. „ „ Hering, H. E., Professor, Prag.
180. „ „ Herrmann, August, Karlsbad.

181. Herr Dr. Herrmann, Hugo, Kudowa.
182. „ „ Herz, Albert, Wien.
183. „ „ Herzfeld, K. A., Professor, Wien.
184. „ „ Hess, O., Professor, Göttingen.
185. „ „ Hess, Leo, Wien.
186. „ „ Heymann, Fel., Berlin.
187. „ „ Hirokawa, Waichi, Japan.
188. „ „ Hirsch, C., Stabsarzt, Bayreuth.
189. „ „ Hirsch, Paul, Berlin.
190. „ „ Hirschfeld, Felix, Privatdozent, Berlin.
191. „ „ His, Geh. Med.-Rat, Berlin.
192. „ „ Hitschmann, Ed., Wien.
193. „ „ Hochhaus, Professor, Cöln.
194. „ „ Hochsinger, Karl, Privatdozent, Wien.
195. „ „ Hoehl, Erwin, Chemnitz.
196. „ „ Hoesslin, v., Assistenzarzt, Halle a. S.
197. „ „ Hofbauer, Ludwig, Wien.
198. „ „ Hoffmann, F. A., Professor, Staatsrat, Leipzig.
199. „ „ Hoffmann, August, Professor, Düsseldorf.
200. „ „ Hofmann, F. B., Professor, Innsbruck.
201. „ „ Hörmann, Gg., München.
202. „ „ Horner, Art., Wien.
203. „ „ Hueber, v., Ed., Salzburg.
204. „ „ Ibrahim, J., Privatdozent, München.
205. „ „ Jagic, N. v., Wien.
206. „ „ Jaksch, R. v., Professor, Prag.
207. „ „ Jamin, Professor, Erlangen.
208. „ „ Jancu, Ilic., Hermannstadt-Talmacs.
209. „ „ Janowski, W., Dozent, Warschau.
210. „ „ Jaworski, Val., Professor, Krakau.
211. „ „ Jerusalem, M., Wien.
212. „ „ Joachim, Privatdozent, Königsberg.
213. „ „ Joannovics, Dozent, Wien.
214. „ „ Jodlbauer, Professor, München.
215. „ „ Jolles, Maxim., Wien.
216. „ „ Jonas, Siegfried, Wien.
217. „ „ Jordan, Tetschen.
218. „ „ Jürgens, Privatdozent, Charlottenburg.
219. „ „ Jürgensen, Ernst, Kissingen.
220. „ „ Kahler, Otto, Wien,
221. „ „ Kalinczuk, v., Marienbad-Wien.
222. „ „ Kaminer, Berlin.
223. „ „ Kapper, Stabsarzt, Komárom.
224. „ „ Kapsammer, Wien.
225. „ „ Karcher, J., Basel.
226. „ „ Karliński, J., Tesanj, Bosnien.
227. „ „ Katz, Arthur, Wien.
228. „ „ Kaufmann, Rudolf, Wien.

229. Herr Dr. Kermauner, Fritz, Dozent, Heidelberg.
230. „ „ Kisch, Heinrich, Universitätsprofessor, Prag.
231. „ „ Klein, Arthur, Univ.-Prof. Wien.
232. „ „ Klemperer, Felix, Professor, Berlin.
233. „ „ Klemperer, Georg, Professor, Berlin.
234. „ „ Klopfer, Volkmar, Dresden-Leubnitz.
235. „ „ Knaur, Fritz, Wien—Johannesbad.
236. „ „ Kössler, Jessy, Wien.
237. „ „ Koessler, K. K., Wien.
238. „ „ Kogerer, Th. v., Wien.
239. „ „ Kolb, R., Marienbad.
240. „ „ Kolisch, Privatdozent, Wien.
241. „ „ König, Josef, Braunau.
242. „ „ Königstein, Robert, Wien.
243. „ „ Kornfeld, Ferd., Wien.
244. „ „ Kose, O., Olmütz.
245. „ „ Kottmann, K., Dozent, Bern.
246. „ „ Kottmann, Solothurn.
247. „ „ Kovács, Professor, Wien.
248. „ „ Kranzfeld, M. J., Odessa.
249. „ „ Kraus, Emil, Primararzt, Teplitz.
250. „ „ Kraus, Oskar, Karlsbad.
251. „ „ Krehl, Geh. Rat, Professor, Heidelberg.
252. „ „ Krienitz, Halberstadt.
253. „ „ Kronfeld, Adolf, Wien.
254. „ „ Krönig, Professor, Freiburg.
255. „ „ Kroph, Assistent, Wien.
256. „ „ Kudo, T., Japan.
257. „ „ Kugler, Emil, Gmunden.
258. „ „ Kühnel, Leo, Wien.
259, „ „ Kümmerling, Heinr., Baden b. Wien.
260. „ „ Kürt, Leopold, Wien.
261. „ „ Lange, Prof., Leipzig.
262. „ „ Langheld, London.
263. „ „ Langstein, Privatdozent, Berlin.
264. „ „ Latzel, Robert, Wien.
265. „ „ Laub, Moritz, Wien.
266. „ „ Lecikas, Bukarest.
267. „ „ Lederer, Hans, Mähr. Ostrau.
268. „ „ Lederer, Kamill, Wien.
269. „ „ Lenhartz, Professor, Hamburg.
270. „ „ Lennhoff, Rud., Berlin.
271. „ „ Lenzmann, R., San.-Rat, Duisburg.
272. „ „ Leube, v., Geh. Rat, Prof., Würzburg.
273. „ „ Lilienstein, Bad Nauheim.
274. „ „ Lindner, Desider., Franzensbad—Wien.
275. „ „ Link, Richard, Privatdozent, Freiburg i. B.
276. „ „ Linser, Paul, Privatdozent, Tübingen.

277. Herr Dr. Loebel, kaiserl. Rat, Dorna—Watra—Wien.
278. „ „ Loening, K., Privatdozent, Halle a. d. S.
279. „ „ Lohr, Adam, Eger.
280. „ „ Lommel, Prof., Jena.
281. „ „ London, Berthold, Karlsbad.
282. „ „ Lorand, Arnold, Karlsbad.
283. „ „ Lorenz, Heinrich, Professor, Graz
284. „ „ Lüthje, Professor, Frankfurt a. M.
285. „ „ Magnus-Alsleben, Ernst M., Basel.
286. „ „ Magnus-Levy, Professor, Berlin.
287. „ „ Mangold, Carl, Esslingen a. N.
288. „ „ Mannaberg, Jul., Professor, Wien.
289. „ „ Mainwaring, H. W., Professor, New-York
290. „ „ Markl, Gottl., Seesanitätsinspektor, Triest.
291. „ „ Matthes, Prof., Cöln.
292. „ „ Matthes, Paul, Privatdozent, Graz.
293. „ „ Matiejowsky, Teplitz.
294. „ „ Mauksch, M., Marienbad.
295. „ „ May, Wilh., München.
296. „ „ Mayer, Paul, Karlsbad.
297. „ „ Meier, Georg, Berlin.
298. „ „ Meinertz, Privatdozent, Rostock,
299. „ „ Menge, Professor, Heidelberg.
900. „ „ Merkel, Stuttgart.
301. „ „ Merz, Karl, Freiburg i. Br.
302. „ „ Meyer, Erich, Privatdozent, München.
303. „ „ Meyeı, N., Bad Wildungen—Berlin.
304. „ „ Michaud, Louis, Frankfurt a. M.
305. „ „ Minkowski, Professor, Greifswald.
306. „ „ Mittitzky, v., Melcsicz-Ungarn.
307. „ „ Mohilla, Karl, Wien.
308. „ „ Mohr, Professor, Halle a. S.
309. „ „ Mondschein, Wien.
310. „ „ Morawitz, P., Privatdozent, Heidelberg.
311. „ „ Moritz, Geh. Rat, Professor, Strassburg i. E.
312. „ „ Müller, Eduard, Privatdozent, Breslau.
313. „ „ Müller, L. R., Oberarzt, Augsburg.
314. „ „ Müller, K., Professor, Ministerialrat, Budapest.
315. „ „ Müller, Friedr. Professor, München.
316. „ „ Müller. Albert, Wien.
317. „ „ Münzer, E., Prof., Prag.
318. „ „ Müse r, P., Wien.
319. „ „ Muralt, L. v., Davos-Dorf.
320. Frau „ Muralt, v., Davos.
321. Herr „ Muszkat, Alex., Bad Reichenhall.
322. „ „ Neisser, Geh. Rat, Professor, Breslau.
323. „ „ Neisser, E., Professor, Stettin.
324. „ „ Neresheimer, Hans, München.

325. Herr Dr. Neubauer, Ernst, Wien.
326. „ „ Neubauer, Otto, München.
327. „ „ Neukirch, Richard, Nürnberg.
328. „ „ Neumann, Alfred, Gleichenberg.
329. „ „ Neumann, Jul., Privatdozent, Wien.
330. „ „ Neumann, Wilh., Wien.
331. „ „ Neurath, Rud., Wien.
332. „ „ Neusser, v., Professor, Hofrat, Wien.
333. „ „ Niessen, von, Wiesbaden.
334. „ „ Niski, M., Tokio, Japan.
335. „ „ Nobl, Gabr., Dozent, Wien.
336. „ „ Noeggerath, Oberarzt, Charlottenburg.
337. „ „ Nolda, Professor, Geh. Sanitätsrat, St. Moritz
338. „ „ Noorden, W. von, Homburg v. d. H.
339. „ „ Noorden, von, Professor, Wien.
340. „ „ Novak, Karlsbad.
341. „ „ Nukada, Tokio.
342. „ „ Nussbaum, Julius, Wien.
343. „ „ Obrastzow, W., Professor, Kiew.
344. „ „ Offer, Th. R., Wien.
345. „ „ Orlowski, Ed., Warschau.
346. „ „ Ortner, Norbert, Professor, Innsbruck.
347. „ „ Oser, Leop., Professor, Wien.
348. „ „ Osler, Prof., Oxford.
349. „ „ Otten, Tübingen.
350. „ „ Pachner, W., Marienbad.
351. „ „ Pässler, Professor, Dresden.
352. „ „ Pal, J., Prof., Wien.
353. „ „ Paltauf, Rich., Universitätsprofessor, Wien.
354. „ „ Pari, G. A., Privatdozent, Padova.
355. „ „ Pariser, Kurt, Bad Homburg v. d. H.
356. „ „ Pauli, Wolfg., Professor, Wien.
357. „ „ Peham, H., Dozent, Wien.
358. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
359. „ „ Peters, Hubert, Professor, Wien.
360. „ „ Peters, M. J. W., Birmingham.
361. „ „ Peters, Richard, Hanover.
362. „ „ Petry, Newark, U. St. A.
363. „ „ Pfeifer, Victor, Gastein.
364. „ „ Pfeifer, Wilh., Bad Langenschwalbach.
365. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
366. „ „ Pfeiffer, Wilh., Privatdozent, Kiel.
367. „ „ Pflanz, Ernst, Marienbad.
368. „ „ Pfleger, Ludwig, Primararzt, Wien.
369. „ „ Pichler, Primararzt, Klagenfurt.
370. „ „ Pick, Friedel, Professor, Prag.
371. „ „ Pick, Alois, Professor, Oberstabsarzt, Wien.
372. „ „ Pineles, Wien,

373. Herr Dr. Pins, Emil, Wien.
374. „ „ Pirquet, Frh. v., Wien.
375. „ „ Pletnew, Dozent, Moskau.
376. „ „ Plönies, Dresden.
377. „ „ Podzahradsky. Kaiserl. Rat, Baden-Wien.
378. „ „ Poehl, v., Professor, St. Petersburg.
379. „ „ Politzer, A., Professor, Wien.
380. „ „ Pollak, Leo, Wien.
381. „ „ Pollak, Rudolf, Assistent, Wien.
382. „ „ Pollatschek, Arnold, Karlsbad.
383. „ „ Popper, Emil, Igls, Tirol.
384. „ „ Popper, Hugo, Wien.
385. „ „ Pörner, Jos., Stadtarzt, Wien.
386. „ „ Porges, Otto, Wien.
387. „ „ Pratt, Boston.
388. „ „ Pribram, Egon, Wien.
389. „ „ Pribram, Ernst, Wien.
390. „ „ Rabinovich, Simon, Odessa.
391. „ „ Redlich, Professor, Wien.
392. „ „ Redtenbacher, Wien.
393. „ „ Reich, N., Budapest.
394. „ „ Reinert, E., Stuttgart.
395. „ „ Reitter, Karl, Assistent, Wien.
396. „ „ Reyher, Paul, Oberarzt, Berlin.
397. „ „ Rheinboldt, Bad Kissingen.
398. „ „ Riebold, Georg, Dresden.
399. „ „ Riedel, Ritter v., Stabsarzt a. D.. Wien.
400. „ „ Rihl, Julius. Assistent, Prag.
401. „ „ Rimbach. prakt. Arzt, Berlin.
402. „ „ Robinsohn, J., Wien.
403. „ „ Rollin, Frz., Stettin.
404. „ „ Romberg, E., Prof., Tübingen.
405. „ „ Roos, Professor, Freiburg i. Br.
406. „ „ Rosthorn, v., Geh. Rat, Profess.. Wien.
407. „ „ Rothschild, D., Soden a. Taunus.
408. „ „ Roubitschek, R., Karlsbad.
409. „ „ Rudinger, Carl, Wien.
410. „ „ Rüdel, Otto, Heilsbronn i. Bayern.
411. „ „ Rumpel, Th., Oberarzt, Hamburg.
412. „ „ Ruzicka, Karl, Wien.
413. „ „ Salomon, H., Dozent, Wien.
414. „ „ Salzer, Hans, Primarius, Wien.
415. „ „ Sandbank, Marienbad.
416. „ „ Sano, Tokio.
417. „ „ Saxl, Paul, Wien.
418. „ „ Schacherl, Max Wien.
419. „ „ Schadelbauer, Karl, Gossensass.
420. „ „ Schauenstein, Arnold, Graz.

421. Herr Dr. Scheimpflug, Max, Mödling b. Wien.
422. „ „ Schiff, E., Professor, Wien.
423. „ „ Schiff, Arthur, Privatdozent, Wien.
424. „ „ Schlayer, Privatdozent, Tübingen.
425. „ „ Schlesinger, Herm., Professor, Wien.
426. „ „ Schlesinger, Max, Pressburg.
427. „ „ Schlesinger, W., Privatdozent, Wien.
428. „ „ Schmid, Heinrich, Bad Reichenhall.
439. „ „ Schmiedl, Hugo, Marienbad.
430. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Halle a. S.
431. „ „ Schmidt, R., Dozent, Wien.
432. „ „ Scholz, Wilh., Professor, Graz.
433. „ „ Schöppner, Bad Reichenhall.
434. „ „ Schottmüller, Oberarzt, Hamburg.
435. „ „ Schreiber, Oberarzt, Magdeburg.
436. „ „ Schreiber, Ludw., Baden.
437. „ „ Schrötter, v., Professor. Wien.
438. „ „ Schrötter, Herm., v., Wien.
449. „ „ Schüller, Arthur, Privatdozent, Wien.
440. „ „ Schuller, Max, Hermannstadt.
441. „ „ Schultze, Geh. Rat, Professor, Bonn a. R.
442. Frau „ Schulze, Olga Maria, Wien.
443. Herr „ Schumacher II, San.-Rat, Aachen.
444. „ „ Schur, Heinr., Privatdozent, Wien.
445. „ „ Schütz, E., Dozent, Wien.
446. „ „ Schütz, Jul., Wien.
447. „ „ Schütz, Wiesbaden.
448. „ „ Schwalbe, Professor, Herausgeber der Deutsch. Med. Wochenschrift, Berlin.
449. „ „ Schwarz, Gottwald, Wien.
450. „ „ Schwarz, Emil, Privatdozent, Wien.
451. „ „ Schweiger, Ludwig, Wien.
452. „ „ Schwenkenbecher, Professor, Marburg a. L.
453. „ „ Seiller, Freiherr v., Primarius, Wien.
454. „ „ Selig, Arthur, Franzensbad.
455. „ „ Seligmann, Wien—Karlsbad.
456. „ „ Seeligmüller, S. G. A. jun., Halle a.S.
457. „ „ Seo, Tokyo.
458. „ „ Shattuck, G., Boston, U. St. A.
459. „ „ Shima, Wien.
460. „ „ Sick, Konr., Stuttgart.
461. „ „ Siegel, Max, Chefarzt, Kuranstalt Hotel Panhans, Semmering.
462. „ „ Siegel, Wolfgang, Bad Reichenhall.
463. „ „ Silberstern, Philipp, Wien.
464. „ „ Simon, Oskar, Karlsbad.
465. „ „ Simon, H., Karlsbad.
466. „ „ Singer, Gust,, Privatdozent, Wien.

467. Herr Dr. Sittmann, Professor, München.
468. „ „ Sliotah, H., Wien.
469. „ „ Sommer, Aug., jun., Franzensbad.
470. „ „ Spatz, Bernh., Redakteur der Münchn. med. Wochenschrift, München.
471. „ „ Spiegler, E., Professor, Wien.
472. „ „ Spiro, Richard, Wien.
473. „ „ Spitzer, Robert, Wien.
474. „ „ Spitzi, Hans, Dozent, Graz.
475. „ „ Staehelin, Professor, Berlin.
476. „ „ Stammler, Emil, Oberstabsarzt, Neu-Ulm.
477. Frau „ Stauber, Alice, Wien.
478. Herr „ Stein, L., Kaiserl. Rat, Purkersdorf.
479. „ „ Steiner, Oskar, Wien.
480. „ „ Steinsberg, Leopold, Franzensbad.
481. „ „ Stejskal, Karl R., v. Dozent, Wien.
482. „ „ Stenitzer, Richard, Ritter v., Wien.
483. „ „ Sternberg, Professor, Wien.
484. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
485. „ „ Stoerk, Erich, Wien.
486. „ „ Strasburger, Professor, Bonn.
487. „ „ Strasser, Alois, Dozent, Wien,
488. „ „ Strecker, Hugo, Wiesbaden.
489. „ „ Strube, Med., Bremen.
490. „ „ Swoboda, Norbert, Wien.
491. „ „ Tabora, v., Privatdoz., Strassburg i. E.
492. „ „ Tahata, Y., Wakayama, Japan.
493. „ „ Takayasu, Osaka, Japan.
494. „ „ Tedesko, Wien.
495. „ „ Treumann, Nürnberg.
496. „ „ Türk, Wilh., Privatdozent, Wien.
497. „ „ Türkel, R., Wien.
498. „ „ Turban, Geh. Hofrat, Davos.
499. „ „ Tuszkai, O., Marienbad.
500. „ „ Uhlir, St., Marienbad.
501. „ „ Uyeda, K., Nara, Japan.
502. „ „ Vercon, Ivan, Triest.
503. „ „ Vian, Ignaz, Salzburg.
504. „ „ Vith, Hans, Stabsarzt, Zweibrücken.
505. „ „ Voit, Fritz, Professor, Giessen.
506. „ „ Volhard, Oberarzt, Mannheim.
507. „ „ Vollbracht, Franz, Wien.
508. „ „ Wachenfeld, Sanitätsrat, Bad Nauheim.
509. „ „ Wachtel, Emil, Marienbad.
510. „ „ Wackenreiter, Rud., Wien.
511. „ „ Wagner, Anton, Bruck a. M.
512. „ „ Wagner, Arthur, Oberstabsarzt, Dresden.
513. „ „ Wagner, G. A., Wien.

514. Herr Dr. Wagner, Jul. R. v. Jauregg, Professor, Hofrat, Wien.
515. „ „ Wassermann, A., Geh. Med.-Rat. Prof., Berlin.
516. „ „ Wassmuth, Anton, Univ.-Assistent, Innsbruck.
517. „ „ Webersberger, D., Oberstabsarzt, Nürnberg.
518. „ „ Wechsberg, Friedrich, Privatdozent, Wien.
519. „ „ Weinberger, Maximilian, Wien.
520. „ „ Weiss, Chefarzt, Priesniztal, Mödling.
521. „ „ Weiss, Heinrich, Wien.
522. „ „ Weiss, Jul., Privatdozent, Wien.
523. „ „ Weiss, Professor, Königsberg i. Pr.
524. „ „ Weisswange, Fritz, Dresden.
525. „ „ Weizsaecker, Geh. Hofrat, Wildbad.
526. „ „ Wenckebach, Professor, Groningen.
527. „ „ Wertheimer, Heinrich, Franzensbad.
528. „ „ Wibel, J. Wiesbaden.
529. „ „ Wiechowski, Wilh., Prag.
530. „ „ Wick, Ludw., Gastein u. Wien.
531. „ „ Wiczkowski, J. v., Professor, Lemberg.
532. „ „ Wiener, Alfred, Bad Ischl.
533. „ „ Wiener, Emil, Ischl.
534. „ „ Winter, D., Bad Reichenhall.
535. „ „ Winternitz, Hofrat, Professor, Wien.
536. „ „ Winternitz, Alfred, Ischl.
537. „ „ Witte, Kudowa.
538. „ „ Woerz, Hans R. v., Wien.
539. „ „ Wohlgemuth, J., Berlin.
540. „ „ Wolf, Otto, Franzensbad.
541. „ „ Wozelka, M., Wien.
542. „ „ Yoshimura, Kisaku, Japan.
543. „ „ Zabel, E., Rostock.
544. „ „ Zäch, Wilhelm, Oberstabsarzt, München.
545. „ „ Zahn, Worms a. Rh.
546. „ „ Zak, Emil, Wien.
547. „ „ Zangger, Professor, Zürich.
548. „ „ Zeppenfeld, G., Bad Reichenhall.
549. „ „ Zinn, Professor, Berlin.
550. „ „ Zuelzer, G., Berlin.
551. „ „ Zweig, Walter, Wien.

B.

Satzungen

des

Kongresses für innere Medizin.

§ 1.

Der Kongress für innere Medizin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und praktischen Interessen der inneren Medizin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmäfsige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Kongresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medizin. Dieselben werden von dem Geschäftskomitee in Übereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Kongresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medikamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Kongresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Kongresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Kongresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Kongresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Teilnehmer für einen einzelnen Kongress kann jeder Arzt werden. Die Teilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Teilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Diskussion beteiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Mafsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4. die Redaktionskommission der Verhandlungen des Kongresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Kongresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Sekretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Teil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Akklamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Komitee, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Sekretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Komitee wählt den Vorsitzenden für den nächsten Kongress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftskomitees, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Kongresses besteht:

1) aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Komitee.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Kongresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Komitee leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Kongresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Kongress zu treffen, Einladungen anfangs März ergehen zu lassen und während des Kongresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungiert als Aufnahme-Kommission. Der Vorschlag eines Kandidaten muss dem Geschäfts-Komitee von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Kongresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivierten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Komitee eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Kongresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

Die Anträge sind den Mitgliedern, wenn möglich, gleichzeitig mit der Einladung zum Kongresse, spätestens aber in der ersten Sitzung des Kongresses im Wortlaute mitzuteilen.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Teilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Diskussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. event. des III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Für Demonstrationen ist die Vormittagssitzung des III. Tages bestimmt.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Diskussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Diskussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Kongresses werden stenographiert.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Komitee sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Montag, den 6. April 1908, vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München).

Schriftführer: die Herren Falta (Wien), Reitter (Wien) und Erich Meyer (München).

Herr Friedrich Müller (München):

Meine Herren!

Ich eröffne den Kongress und bitte zunächst Se. Excellenz den Herrn Unterrichtsminister Dr. Marchet, das Wort zu ergreifen.

Begrüssung durch Excellenz Dr. Marchet als Vertreter der k. k. österreichischen Regierung S. 3.*)

Herr Friedrich Müller (München):

Ich danke Seiner Excellenz im Namen des Kongresses auf das herzlichste für die ausgesprochene gütige Bewillkommnung und bitte den Herrn Vizebürgermeister der Stadt Wien, Herrn Dr. Neumayer, das Wort zu nehmen.

Begrüssung durch den ersten Vize-Bürgermeister der Stadt Wien S. 6.

Herr Friedrich Müller (München):

Darf ich Herrn Generaloberstabsarzt Dr. Uriel (Wien) bitten.

Begrüssung durch Herrn Generaloberstabsarzt Dr. Uriel als Vertreter des k. u. k. österreichischen Reichskriegsministeriums S. 7.

---

*) Diese und die folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abteilungen I—IV, wo die betreffenden Mitteilungen abgedruckt sind.

Herr Friedrich Müller (München):

Wir danken für diese liebenswürdige Begrüssung. Wir sind uns dessen wohl bewusst, dass wir gegenüber den Militärärzten durchaus nicht nur die Gebenden, sondern in vieler Beziehung die Empfangenden sind. Wir Aerzte haben von Seiten der militärärztlichen Wissenschaften in einer grossen Reihe von Fällen Anregungen nützlichster und wertvollster Art bekommen. Ausserdem möchte ich daran erinnern, dass die Geschichte der Wiener Medizin auf das Engste zusammenhängt mit der Entwickelung der militärärztlichen Bildungsanstalten.

Es hat nun Herr Hofrat von Schrötter (Wien) das Wort.

Begrüssung durch Herrn Hofrat Professor Dr. von Schrötter als Vertreter des Rektors der Universität Hofrat Ebner von Rosenstein, des Landmarschalls von Niederösterreich Sr. Durchlaucht des Fürsten Alois Liechtenstein und des Präsidenten der k. u. k. Gesellschaft der Aerzte Hofrat Dr. Chrobak S. 9.

Herr Friedrich Müller (München):

Eröffnungsrede S. 13.

Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen.

1. Referat: Herr von Rosthorn (Heidelberg) S. 29.

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., wir danken Herrn von Rosthorn auf das herzlichste für sein Referat. Wir danken ihm dafür, dass er ganz besonders den theoretischen Teil so gründlich erörtert hat, denn das ist es, was wir brauchen, eine gynäkologische Begründung für die engeren Beziehungen zwischen unseren beiden Wissenschaften.

2. Referat: Herr Lenhartz (Hamburg) S. 65.

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., ich spreche wohl in Ihrer aller Namen, wenn ich dem Herrn Lenhartz den besten Dank für sein Referat ausspreche. Die grosse Stille und Aufmerksamkeit, mit der die Versammlung trotz der vorgeschrittenen Stunde diesen Auseinandersetzungen gefolgt ist, mag dem Herrn Referenten die beste Anerkennung sein.

Schluss 12 3/4 Uhr.

Zweite Sitzung.

Montag, den 6. April 1908, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München).

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., ich eröffne die Sitzung, und zwar haben wir zuerst die Vorträge zu hören, welche im Zusammenhange mit dem heutigen Thema stehen. Dann wird die Diskussion weitergehen.

1. Herr Plönies (Dresden): Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation und der Magenerkrankungen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie S. 97.
2. Herr Riebold (Dresden): Beobachtungen der inneren Klinik über die Beziehungen der Ovulation zur Menstruation S. 107.
3. Herr Tuszkai (Marienbad): Uterus, Gravidität und Herz S. 118.
4. Diskussion*) zu den Referaten und Vorträgen über die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen:

   Herr Turban (Davos) S. 125; Herr Link (Freiburg) S. 131; Herr Krönig (Freiburg) S. 131; Herr Stintzing (Jena) S. 133; Herr Hofbauer (Wien) S. 133; Herr Schott (Bad Nauheim) S. 138; Herr Georg Klemperer (Berlin) S. 140; Herr Groedel I (Bad Nauheim) S. 141; Herr Zinn (Berlin) S. 142; Herr Janowski (Warschau) S. 143; Herr Fellner (Wien) S. 145; Herr Albin Hoffmann (Leipzig) S. 146; Herr Pineles (Wien) S. 147; Herr Pariser (Bad Homburg) S. 148; Herr Singer (Wien) S. 149; Herr Schwalbe (Berlin) S. 151; Herr Krehl (Heidelberg) S. 151; Herr von Rosthorn (Heidelberg) S. 152; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 155.

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., mit nochmaligem schönstem Danke an die Herren Redner schliesse ich diese Diskussion.

Dann habe ich den Herren noch mitzuteilen, dass morgen vormittag der Vortrag von Herrn Kollegen Ad. Schmidt nicht stattfinden kann, weil Herr Ad. Schmidt heiser geworden ist. Es wird infolgedessen morgen früh die Debatte über Syphilis stattfinden.

Schluss $5^1/_2$ Uhr.

*) Einzelne der in den Diskussionen abgedruckten Mitteilungen wurden wegen vorgerückter Zeit nicht ganz in dem Umfange vorgetragen, in dem sie hier zum Abdruck gelangt sind.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 7. April 1908, vormittags 9 Uhr 25 Minuten.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München).

Schriftführer: die Herren Falta (Wien), Erich Meyer (München) und Reitter (Wien).

Herr Friedrich Müller (München):

Bevor wir in unsere Verhandlungen eintreten, habe ich Ihnen mitzuteilen, dass Excellenz von Leyden uns die herzlichsten Grüsse zum Kongress geschickt und das Bedauern ausgesprochen hat, nicht anwesend sein zu können.

1. Referat: Herr Neisser (Breslau):

Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis S. 158.

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., Sie haben den Dank für den Vortrag des Herrn Neisser schon durch Ihren Beifall zum Ausdruck gebracht.

Ich bitte nun Herrn Wassermann

2. Referat: Herr Wassermann (Berlin): Ueber die Serodiagnostik der Syphilis und ihre praktische Bedeutung für die Medizin S. 181.

Herr Friedrich Müller (München):

Ich spreche auch Herrn Wassermann den Dank der Versammlung aus.

3. Herr S. Ehrmann (Wien): Ueber die durch syphilitische Gefässveränderungen bedingten Gefässphänomene der Haut S. 192.

3. Herr Porges (Wien): Zur Serodiagnostik der Lues mittels Ausflockung S. 197.

5. Diskussion zu den Referaten und Vorträgen über Syphilis S. 203:

Herr Salomon (Wien) S. 201; Herr Finger (Wien) S. 201; Herr Müller (Wien) S. 205; Herr Spiegler (Wien) S. 207; Herr Georg Meier (Berlin) S. 210; Herr Lenzmann (Duisburg) S. 212; Herr Citron (Berlin) S. 215; Herr von Niessen (Wiesbaden) S. 217.

6. Herr O. Frank (Giessen) und Herr O. Hess (Göttingen): Ueber das Kardiogramm und den ersten Herzton S. 285.

7. Herr Max Herz (Wien): Herzmuskelinsuffizienz durch relative Enge des Thorax (Oppressio cordis) S. 292.

Diskussion S. 299: Herr Rothschild (Soden) S. 299.

Schluss 1 Uhr.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 7. April 1908, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München); nachher Herr Stintzing (Jena).

Schriftführer: die Herren Falta (Wien), Reitter (Wien) und Erich Meier (München).

Herr Friedrich Müller (München):
M. H., ich eröffne die Sitzung.

1. Herr Schott (Bad Nauheim): Zur Frage der akuten Herzüberanstrengung S. 300.

2. Herr Meinertz (Rostock): Das Venenphänomen S. 317.

3. Herr E. Hering (Prag): Ueber Herzalternans S. 323.

4. Herr Albert Müller (Wien): Methode zur Bestimmung von Schlagvolumen und Herzarbeit und deren Ergebnisse S. 325.

5. Herr R. Rimbach (Berlin): Orthodiagraphischer Nachweis der Einwirkung der Herzmassage auf die Grösse des Herzens und die Weite der Aorta S. 329.

Diskussion S. 332, Herr Selig (Franzensbad) S. 332.

6. Herr Arthur Selig (Franzensbad): Ueber den Kalkgehalt der Aorta S. 333.

7. Herr Wachenfeld (Bad Nauheim): Die Blutzirkulation im gesunden und kranken Herzen S. 337.

8. Herr Falta (Wien), gemeinsam mit den Herren Eppinger (Wien) und Rudinger (Wien): Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel S. 345.

9. Herr Eppinger (Wien), gemeinsam mit den Herren Falta (Wien) und Rudinger (Wien): Ueber den Einfluss der Schilddrüsse auf Nerven- und Gefässsystem S. 352.

Diskussion S. 357: Herr Zuelzer (Berlin) S. 357; Herr Ehrmann (Potsdam) S. 357, Herr Falta (Wien) S. 359.

10. Herr Pick (Wien) und Herr Pineles (Wien): Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefässsystem S. 360.

Diskussion S. 367: Herr Feiler (Judendorf) S. 367.

11. Herr Baar (Portland): Ueber Oxalurie S. 369.

12. Herr Glässner (Wien) und Herr Pick (Wien): Ueber die Ausscheidung des Adrenalins S. 387.

Diskussion S. 391: Herr Ehrmann (Potsdam) S. 391; Herr Gerr Glässner (Wien) S. 391.

13. Herr Zak (Wien): Zur Kenntnis der Adrenalin-Mydriasis S. 392.

14. Herr Otto von Fürth (Wien) und Herr Karl Schwarz (Wien): Ueber physiologische Wirkungen des Jodothyrins und der Schilddrüsenextrakte S. 400.

Schluss $5^{3}/_{4}$ Uhr.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 8. April 1908, vormittags $9^{1}/_{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München) später Herr Krehl (Heidelberg).

Schriftführer: die Herren Reitter (Wien), Falta (Wien) und Erich Meyer (München).

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H., ich verlese einen Auszug aus dem Protokoll der letzten Ausschusssitzung vom 6. April 1908:

Herr Lenhartz (Hamburg) wird zum neuen Mitgliede des Geschäftskomitees gewählt. — Das Geschäftskomitee wird von dem Ausschusse gewählt, ist also fest gewählt. Die neuen Ausschussmitglieder werden von dem Ausschusse dem Kongresse vorgeschlagen, und zwar schlägt der Auschuss folgende Herren vor: Herrn von Neusser (Wien), Herrn Romberg (Tübingen), Herrn Schwalbe (Berlin), Herrn Matthes (Köln) und Herrn Volhard (Mannheim).

Für das Kussmaul-Denkmal in Freiburg werden 500 M. bewilligt.

Als Ort für den nächsten Kongress gilt statutenmäſsig Wiesbaden.

Herr Friedrich Müller (München):

Darf ich fragen, ob die Herren mit diesen Vorschlägen einverstanden sind. — Es erhebt sich kein Widerspruch. Dann sind die Herren gewählt.

Wir gehen im Programm weiter, und ich bitte Herrn Adolf Schmidt, sein Referat zu erstatten.

1. Über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktion und ihre Ergebnisse.

Referat: Herr Adolf Schmidt (Halle a. S.) S. 241.

Herr Friedrich Müller (München):

Ich danke Herrn Schmidt für seinen Vortrag.

Bevor wir uns nun zu den anderen Vorträgen wenden, will ich noch mitteilen, dass um 5 Uhr eine Besichtigung der neu erbauten Spitäler stattfindet, wozu die Herren eingeladen werden.

Bevor wir zur Diskussion übergehen, möchte ich den Herren einen Antrag vorlegen, der auf der nächsten Tagung in Wiesbaden zur Abstimmung kommen wird. Der Antrag lautet:

> «Als ständiger Sitz des Kongresses gilt Wiesbaden. Doch kann auf besonderen Antrag gelegentlich auch ein anderer Versammlungsort vom Kongresse bestimmt werden.»

Dieser Antrag steht heute nicht zur Diskussion, er wird in der nächstjährigen Versammlung diskutiert und es wird dann darüber abgestimmt werden. Der Antrag ist von einer grösseren Anzahl Mitglieder, und speziell auch von älteren Mitgliedern, unterschrieben.

Ich eröffne nunmehr die Diskussion über das Referat des Herrn Schmidt.

2. Diskussion zu dem Referat über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktion und ihre Ergebnisse S. 254:

Herr Hecht (Wien) S. 254; Herr Münzer (Prag) S. 254; Herr Plönies (Dresden) S. 258; Herr Holzknecht (Wien) S. 259; Herr Spiro (Wien) S. 259; Herr Strasburger (Bonn) S. 260; Herr R. Schütz (Wiesbaden) S. 261; Herr v. Tabora (Strassburg) S. 264; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 265; Herr Schütz (Wien) S. 266; Herr Rheinboldt (Kissingen) S. 268; Herr Pariser (Homburg v. d. H.) S. 269; Herr Delug (Wien) S. 271; Herr Moritz (Strassburg) S. 273; Herr Agéron (Hamburg) S. 274; Herr Volhard (Dortmund) S. 274; Herr Wohlgemuth (Berlin) S. 275; Herr von Noorden (Wien) S. 276; Herr Mohr (Halle a. S.) S. 277; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 278; Herr Mohr (Halle a. S.) S. 278; Herr v. Noorden (Wien) S. 279; Herr Ad. Schmidt (Halle a. S.) S. 279.

3. Herr Lorenz (Graz): Einige Erfahrungen über Darmerkrankungen bei der einheimischen Amoeba coli. S. 406.

   Diskussion S. 412: Herr Janowski (Warschau) S. 412; Herr Lorenz (Graz) S. 412.

4. Herr Brugsch (Berlin), gemeinsam mit Herrn Pletnew (Moskau): Zur Pathologie der Darmverdauung (funktionelldiagnostische Gesichtspunkte) S. 413.

5. Herr Dapper (Neuenahr): Über funktionelle Kompensationen im Magendarmtractus. S. 417.

6. Herr Popper (Wien), gemeinsam mit Herrn Glässner (Wien): Zur Physiologie und Pathologie der Pankreasfisteln. S. 420.

   Diskussion S. 424: Herr Wohlgemuth (Berlin) S. 424.

7 Herr Salomon (Wien), gemeinsam mit Herrn Pribram (Wien): Zur Diagnose des Magenkarzinomes. S. 426.

8. Herr Obrastzow (Kiew): Über Perisigmoiditiden und die Beckenformen der Appendicitis. S. 430.

   Diskussion S. 432: Herr Singer (Wien) S. 432; Herr Janowski (Warschau) S. 432; Herr Winternitz (Ischl) S. 432; Herr Obrastzow (Kiew) S. 432.

9. Herr Kolb (Marienbad): Die Resorption von Salzgemischen im Darme. S. 433.

10. Herr S. Jonas (Wien): Zur Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi. Die radiologische Feststellung der Zugehörigkeit druckschmerzhafter Punkte des Abdomens zu den inneren Organen. (Mit Demonstration.) S. 445.

11. Herr Pletnew (Moskau): Zur klinischen Beurteilung der Darmfunktion. S. 451.

Schluss 1 Uhr.

Sechste Sitzung.

Mittwoch, den 8. April 1908, nachmittags 3 Uhr 10 Minuten.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München), später Herr v. Schrötter (Wien).

Schriftführer: Die Herren Reitter (Wien), Erich Meyer (München) und Falta (Wien).

1. Herr Roos (Freiburg): Ueber objektive Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens S. 643.
2. Herr Weiss (Königsberg) und Herr Joachim (Königsberg): Registrierung und Synthese menschlicher Herztöne und -Geräusche S. 653.
   Diskussion S. 663: Herr Roos (Freiburg) S. 663.
3. Herr Robinsohn (Wien): Ueber eine ischialgiforme Affektion als regelmäſsiges Syndrom der als Beckenflecken bezeichneten Konkremente S. 664.
4. Herr Franz M. Groedel (Bad-Nauheim): Der Nachweis der Knorpelverknöcherung S. 668.
5. Herr Zinn (Berlin): Demonstration einer Rückenmarksgeschwulst in Form eines Gliastiftes: Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum S. 671.
6. Herr Eduard Müller (Breslau): Demonstration über Fermente und Antifermente (insbesondere über Ptyalin, Trypsin und Antitrypsin, sowie über das proteolytische Speichelferment) S. 676.
7. Herr Janowski (Warschau): Demonstration von normalen und pathologischen Turgotonogrammen und Oesophagogrammen S. 686.
8. Herr Volhard (Dortmund): Demonstration S. 688.
9. Herr Frank (Giessen) und Herr Hess (Göttingen): Ueber das Cardiogramm und den ersten Herzton, Demonstration znm Vortrage vom 7. April S. 690.
10. Herr Brauer (Marburg): Beobachtungen bei Pneumothorax S. 456.
    Diskussion S. 461: Herr Lenhartz (Hamburg) S. 461; Herr Klemperer (Berlin) S. 462; Herr Robinsohn (Wien) S. 462; Herr Hofbauer (Wien) S. 463; Herr Brauer (Marburg) S. 463.
11. Herr S. Erben (Wien): Zur Differentialdiagnose der peripheren Ischias S. 468.

Schluss 6 Uhr 15 Minuten.

Siebente Sitzung.

Donnerstag, den 9. April 1908, vormittags 9 Uhr 5 Minuten.

Vorsitzender: Herr Friedrich Müller (München).

Schriftführer: die Herren Reitter (Wien), Erich Meyer (München) und Falta (Wien).

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., das Programm ist erledigt.

Es ist schon oft die Beobachtung gemacht worden, dass die Vorträge des letzten Tages besonders reich an Anregungen gewesen sind. Ich konstatiere, dass auch heute die Verhandlungen des letzten Tages eine reiche Fülle von Anregungen gebracht haben.

Indem wir nunmehr schliessen. möchte ich erwähnen, dass durch den Ausschuss beschlossen worden ist, 500 Mark für die Robert Koch-Stiftung von seiten des Kongresses zu geben.

M. H., wenn der Kongress am Schlusse ist, so wird sich eine Reihe von Eindrücken entwickeln, dass man es wohl auch besser machen konnte. Ich glaube, wir haben alle die Aufgabe, fortzuarbeiten an der Reform unseres Kongresses. Ein Organismus wie unser Kongress wird nur dann seine Aufgabe vollständig erfüllen, wenn er fortwährend neu organisiert wird, bis alle Fehler ausgemerzt sind. Ich möchte die Bitte aussprechen, dass die Herren Mitglieder des Kongresses und alle, die ihm wohlwollen, diese Frage erörtern, besprechen, auch die Presse, kurz und gut, dass Sie auch ausserhalb des Kongresses Ihre Gedanken sammeln, Ihre Gedanken aussprechen zugunsten unseres Kongresses, der für die Entwickelung der inneren Medizin zweifellos von grosser Bedeutung ist, dass Sie Gedanken darüber äussern, welche Themata etwa auf dem nächsten Kongresse zur Sprache kommen sollen, Themata, welche das allgemeine Interesse erwecken, wo es wichtig ist, eine gemeinsame Aussprache zu haben, nicht bloss Themata, die angenehm sind zu hören, sondern Themata, die, wie wir es ja von den diesjährigen sagen können, zu lebhaften Diskussionen, zu Meinungsäusserungen und verschiedenen Meinungen führen können und dadurch also den Zweck eines Kongresses deutlich hervortreten lassen.

M. H., zum Schlusse liegt es mir ferner noch ob, denjenigen Herren zu danken, welche sich um den Kongress ganz besonders verdient gemacht haben. Ich darf wohl vorweg nehmen, dass die Hauptarbeit in den Händen des Schriftführers liegt; in dessen Händen laufen die Fäden zusammen, das ist diejenige Persönlichkeit, welche dem Kongresse den Stempel aufdrückt.

Ferner haben wir zu danken den Herren des Wiener Lokalkomitees, den Herren von Schrötter, von Noorden und von Neusser. Dieser unser Dank kommt von Herzen, und ich möchte unseren Dank ganz besonders konzentrieren auf den Vorsitzenden dieses Komitées, auf Herrn von Schrötter, welcher unermüdlich tätig war zum Wohle dieses Kongresses, und dem wir den grössten Dank für das Gelingen dieser Tagung schuldig sind. Ich möchte aber nicht vergessen, auch die anderen Herren zu erwähnen, namentlich Herrn Mannaberg, der eine so grosse Arbeitslast auf sich geladen hat, und auch den anderen Mitgliedern des Lokalkomitées zu danken, die sich um das Gelingen so grosse Verdienste erworben haben.

Indem ich die Tagung schliesse, möchte ich Sie bitten, mit einem kräftigen Hoch anzuerkennen, welchen Dank wir diesen Herren des Wiener Lokalkomitées schuldig sind. Sie leben hoch!

Herr Schwalbe (Berlin):

M. H., als Schriftführer des Komiteevorstandes der Robert Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose möchte ich nicht verfehlen, an dieser Stelle im Namen des Vorstandes dieses Kongresses und insbesondere dem Ausschusse, dem Geschäftskomitee für die der Koch-Stiftung gewährte Spende den verbindlichsten Dank auszusprechen. Ich persönlich freue mich umsomehr, dass diese Spende in Wien, auf diesem Boden erfolgt ist, als sie damit eine schwarzgelbe Verfärbung erfahren hat. Während nämlich auch von ausserdeutschen Ländern wie der Schweiz, Amerika, Italien usw. Gaben der Stiftung zugeflossen sind, sind von österreichischen Aerzten bisher noch keine Beiträge eingegangen. Ich möchte also umsomehr meinem Dank dafür Ausdruck geben, dass wenigstens hier zum erstenmale eine Spende zu uns geflossen ist.

Herr von Schrötter (Wien):

Meine verehrten Herren! Wenn unser Vorsitzender so freundlich war, die geringen Verdienste hervorzuheben, die wir uns um das Zustandekommen des Kongresses erworben haben, so haben wir das Gefühl, dabei nur unsere Pflicht getan zu haben, und umsomehr, wenn in einer so besonders freundlichen, für uns Oesterreicher so sympathischen Weise in Wiesbaden eben für Wien Stimmung gemacht wurde, und ich muss mich dabei ganz besonders noch bei Herrn Professor Schwalbe bedanken, der für Wien so freundlich gesprochen hat.

Bei Gelegenheit unserer Bankettreden habe ich mir erlaubt, hinzuweisen auf die reichlichen Netze von wissenschaftlichen Sympathieen, die zwischen den Deutschen des Reichs und zwischen den Oesterreichern bestehen. Ich habe mir auch erlaubt, hinzuweisen auf die Capillar- und Nervenfasern und damit auch gesagt, dass es sich nicht bloss um die wissenschaftlichen Anastomosen, sondern um die Sympathieen handelt, die da in Frage kommen. Ich möchte also nur noch mit dem Wunsche schliessen, dass diese Sympathieen, diese Vereinigungen zwischen Deutschen und Oesterreichern nicht nur in wissenschaftlicher Beziehung, sondern auch in allen anderen gemeinschaftlichen Interessen stetig aufrecht erhalten bleiben mögen zum Gedeihen unserer beiden Völker.

Herr Friedrich Müller (München):

M. H., das ist unser aller aufrichtiger Wunsch, und mit diesem Wunsche der gemeinsamen Arbeit zwischen deutschen und österreichischen Kollegen schliessen wir den Kongress.

Herr Albin Hoffmann (Leipzig):

Ich bitte, m. H.: Ehe wir auseinandergehen und von dieser schönen Stadt scheiden, voll von neuen Gesichtspunkten, voll von Kraft und Mut, wieder an unsere Tagesarbeit zurückkehren, danken wir einem auch noch, dem Herrn Vorsitzenden, unserem verehrten Kollegen Müller, der die Widerstände des Objektes so mutig überwunden und die Sache so schön zu Ende geführt hat. Ich spreche Ihnen, verehrten Herr Kollege (zum Vorsitzenden), da ich aus Ihrem (zur Versammlung) wundervollen Zuhören sehe, dass ich auch aus Ihrem Herzen spreche, unseren aufrichtigsten Dank aus.

Schluss gegen 1 Uhr.

I.

Begrüssungen.

I.

Begrüssung namens der k. k. österreichischen Regierung

durch

Se. Exzellenz den Herrn Unterrichtsminister Dr. **Marchet** (Wien).

Hochansehnliche Versammlung!
Sehr verehrte Damen und Herren!

Infolge des Umstandes, dass ich durch die Gnade Seiner Majestät das österreichische Unterrichtsressort dermal zu verwalten berufen bin, obliegt mir die Pflicht, die zur Tagung des 25. Kongresses für innere Medizin erschienenen Mitglieder ergebenst zu begrüssen. Indem ich im Namen der österreichischen Regierung dieser Verpflichtung auf das achtungsvollste nachkomme, drängt es mich, auszusprechen, dass ich mit dieser Begrüssung nicht nur einer amtlichen Pflicht gehorche, sondern, dass ich glücklich und stolz darüber bin, zugleich ein mir durch meine amtliche Stellung erwachsendes Recht auszuüben. Wird es mir doch hierdurch möglich, mit einer so illustren Versammlung in unmittelbare Verbindung zu treten und Dank zu sagen auch dafür, dass durch die Tagung dieses Kongresses in Wien der Wiener Universität und allen ihren Angehörigen Gelegenheit geboten wird, mit den hervorragenden, auf dem Kongresse versammelten Männern der Wissenschaft in unmittelbar fruchtbare Beziehung zu treten.

Wie so viele bedeutsame Verwaltungsmassregeln in Oesterreich auf Kaiserin Maria Theresia zurückzuführen sind, so ist das auch hier der Fall. Die grosse Kaiserin hat als glanzvolle Repräsentantin des vielfach unterschätzten Polizei- oder Wohlfahrtsstaates viele

mächtige Impulse gegeben. So war es wiederum Kaiserin Maria Theresia, welche die Krankenanstalten neben ihrer Aufgabe, insbesondere den minder bemittelten Kranken Pflege und Heilung zu bringen, auch zu Stätten der wissenschaftlichen Forschung und Lehre gemacht hat, denn es wurde damals eine, wenn auch kleine Anzahl von Kranken in den Dienst des medizinischen Unterrichts gestellt. Allmählich trat auch überall in Oesterreich die ärztliche Wissenschaft aus dem Kreise spekulativer Theorie in den Bereich der exakten Forschung hinüber, und die Wiener medizinische Schule kann epochale Leistungen auf diesem Gebiete aufweisen.

Die grossartige Entfaltung der medizinischen Wissenschaften, die Entstehung und Entwickelung einer ungeahnt grossen Zahl von Wissenszweigen als Hilfswissenschaften für die interne Medizin im engeren Sinne des Wortes hat neue Methoden für Diagnose und Therapie gezeitigt und der Forschung neue Wege gewiesen. Damit im Zusammenhang steht die Notwendigkeit einer äusserlich neuen Gestaltung aller Anstalten auf diesem Gebiete. Dieser Ueberzeugung zufolge ist man auch bei uns bemüht, an allen Universitäten ueue Arbeitsstätten und Institute zu schaffen und die bestehenden im Sinne der Forderungen der modernen Wissenschaft umzugestalten. In diesem Prozesse ist auch die Wiener medizinische Fakultät begriffen. Neben den beiden in kürzester Zeit ihrer Bestimmung zu übergebenden Frauenkliniken, welche Sie wohl Ihrer gütigen Aufmerksamkeit für wert halten werden, ist in unmittelbarer Vorbereitung eine neue interne medizinische Klinik. eine für Kinderkrankheiten und eine solche für Laryngologie. Weitere Kliniken harren ihrer Ausgestaltung So wird dann das Rüstzeug auch bei uns geschaffen, um der Arbeitsrichtung der neueren Zeit gerecht zu werden, nicht an Symptomen zu haften, sondern das Uebel an der Wurzel zu erfassen

Die Regierung ist der Ueberzeugung, dass der medizinische Kongress, welcher sich eben anschickt, seine Beratungen in Wien durchzuführen, wertvolle Errungenschaften und Anregungen zu Tage fördern wird, welche neuerliche Impulse bieten werden, um die ebenso schwierige als im schönsten Sinne des Wortes humane Tätigkeit des Arztes für die leidende Menschheit erfolgreicher zu gestalten.

Bei dieser Erkenntnis ist es nur selbstverständlich, dass ich namens der Regierung den Dank dafür wiederhole, dass der 25. Kongress

für innere Medizin der Wiener Universität die Auszeichnung seines Besuches zu teil werden liess, und ich die bestimmte Versicherung abgebe, dass nicht nur die Wiener und österreichischen Fachmänner überhaupt, sondern auch die Regierung Ihre Beratungen mit dem grössten Interesse verfolgen und es sich ernstlich angelegen sein lassen wird, dieselben für uns in jeder Richtung nutzbar zu machen.

Damit begrüsse ich die Herren im Namen der Regierung auf das Wärmste.

II.

Begrüssung namens der Stadt Wien

durch

Herrn I. Vizebürgermeister Dr. **Josef Neumayer** (Wien).

Hochansehnliche Versammlung! Es sei auch mir in Vertretung der K. K. Reichshaupt- und Residenzstadt Wien und ihres Bürgermeisters, der aus Gesundheitsrücksichten sein Ausbleiben von dieser Versammlung zu entschuldigen bittet, gestattet, dass ich den Dank sage dafür, dass der Kongress für innere Medizin auf Anregung des Herrn Hofrat Dr. von Schrötter den Beschluss gefasst hat, seine diesjährige Tagung in Wien abzuhalten.

Ich bitte die hochansehnliche Versammlung und alle geehrten Herren Kongressmitglieder die Versicherung entgegenzunehmen, dass die gesamte Bevölkerung Wiens und die dazu berufenen Organe der städtischen Verwaltung das regste Interesse den Verhandlungen so vieler hervorragender Männer der medizinischen Wissenschaft entgegenbringen werden. Möge auch dieser Kongress, so wie seine vierundzwanzig Vorgänger, dazu beitragen, dass die Errungenschaften der Arbeiten so hervorragender und ausgezeichneter Forscher auf den verschiedensten Gebieten der inneren Medizin Gemeingut werden des gesamten hilfebringenwollenden ärztlichen Standes, zu seiner Ehre und zum Heil und Wohle der leidenden Menscheit, deren sehnlichste Hoffnung dahin gerichtet ist, dass auch die humanitären Bestrebungen durch den Kongress, der jetzt hier tagt, in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht gefördert werden.

In diesem Sinne habe ich die Ehre, den Kongress und alle hochansehnlichen Mitglieder desselben im Namen der Stadt Wien ergebenst zu begrüssen und unter Wiederholung der vom Herrn Bürgermeister ergangenen Einladung zum heutigen Empfange im Rathause Sie auf das Allerherzlichste Willkommen zu heissen.

III.

Begrüssung namens des K. u. K. Oesterreichischen Reichs-Kriegsministeriums

durch

Herrn Generaloberstabsarzt Dr. Uriel (Wien).

Hochansehnliche Versammlung! Im Namen Seiner Exzellenz des Herrn Reichskriegsministers begrüsse ich den 25. Kongress für innere Medizin auf das Herzlichste und Wärmste.

Als Chef des militärärztlichen Offizierkorps der gemeinsamen österreichisch-ungarischen Armee erfüllt mich diese Aufgabe mit doppelter Freude und Befriedigung. Finde ich doch dadurch Gelegenheit, neuerdings Männer von hervorragender Bedeutung kennen zu lernen, ihnen meine Hochachtung, meine Verehrung auszusprechen, dass sie mitgeholfen haben und noch mithelfen, unsere herrliche medizinische Wissenschaft auf eine ungeahnte, heute von allen anerkannte Höhe zu bringen.

Achtung vor der Wissenschaft ist ein Wahlspruch, den auch die Militärärzte hochhalten müssen. Unentwegt müssen sie den Fortschritten der ärztlichen Wissenschaft folgen, denn nur auf diesem Wege können sie befriedigende und allgemein anerkannte Erfolge erzielen. Ein glänzendes Beispiel dafür sind die japanischen und die russischen Militärärzte, welche, ausgestattet mit den Errungenschaften unserer modernen ärztlichen Wissenschaft, in dem letzten langandauernden blutigen ostasiatischen Kriege Leistungen vollbrachten, welche die gesamte Welt mit Bewunderung erfüllten, Leistungen nicht allein auf dem Gebiete der Chirurgie, sondern auch auf jenem der internen Medizin, der Bakteriologie und der Hygiene.

Das moderne Militärsanitätswesen steht ja in innigstem Zusammenhange mit sämtlichen Zweigen der Medizin. Auf ihnen beruht es, aus ihnen schöpft es seine Kraft. Andererseits aber trägt es selbst

Bausteine herbei aus seinen eigenen besonderen Erfahrungsresultaten, Bausteine zu dem gewaltigen Gebäude der Medizin, und so, meine Herren, heisse ich Sie nochmals aufs Herzlichste willkommen, mit der Versicherung, dass wir Ihren Verhandlungen mit Ernst und grossem Interesse folgen werden, folgen werden mit dem Wunsche, dass Ihren Arbeiten und Forschungen der reichste Erfolg beschieden sei, zu Ihrer Befriedigung, zum Wohle der Menschheit, zur Ehre und zum Ruhme unserer herrlichen ärztlichen Wissenschaft.

IV.

Begrüssungen

durch

Herrn Hofrat Professor Dr. **von Schrötter** (Wien).

Unser Hausherr, Se. Magnificenz Hofrat von Ebner, ist als erholungsbedürftig von Wien abwesend und bittet deshalb um Entschuldigung. Dann habe ich die Ehre, Se. Durchlaucht, den Fürsten Alois Liechtenstein, den Landmarschall von Niederösterreich zu entschuldigen, der durch Berufsgeschäfte heute abgehalten ist, hier zu erscheinen, und endlich muss ich Herrn Hofrat Chrobak entschuldigen, der als Vertreter der Gesellschaft der Aerzte und der sämtlichen ärztlichen Vereine Wiens Sie hier begrüssen wollte und leider durch Krankheit verhindert ist, heute hier zu erscheinen. Ich habe den Auftrag, Sie im Namen der drei Herren auf das Herzlichste zu begrüssen und dem Fortgange des Kongresses den besten Erfolg zu wünschen.

II.

Eröffnungsrede.

Eröffnungsrede

gehalten von

Professor **Friedrich Müller** (München).

Meine Herren! Auf dem letzten Kongress für innere Medizin in Wiesbaden wurde mit grosser Majorität der Beschluss gefasst, die diesjährige Tagung in Wien abzuhalten. Unsere Kongressmitglieder, welche ganz überwiegend dem Deutschen Reiche angehören, haben durch diesen Beschluss ihrem Wunsche Ausdruck verliehen, den österreichischen Kollegen näher zu treten und ihnen ein Zeichen ihrer Freundschaft und ihrer Hochachtung zu geben.

Meine Herren! Wir reichsdeutschen Aerzte sind mit grosser Freude der Einladung nach Wien gefolgt. Wir hoffen, vieles Neue hier zu sehen und manche wertvollen Anregungen nach Hause zu nehmen aus dieser Stadt, die seit den Zeiten Maria Theresias niemals aufgehört hat, eine Lehrstätte der Medizin für die ganze Welt zu sein.

Der Kongress tritt mit dieser Tagung in das sechste Lustrum seines Bestehens, in voller Rüstigkeit. Er hat, wie Sie sehen, nicht an Anziehungskraft eingebüsst. Die jungen Kräfte drängen sich heran, uns die Ergebnisse ihrer Forschungen mitzuteilen, und wir können sagen, wer die Jugend hat, dem gehört die Zukunft.

Trotzdem werden wir die Frage aufwerfen dürfen, ob dem Kongresse für innere Medizin in seiner jetzigen Gestalt noch eine lange Reihe von Jahren beschieden sein wird, oder ob er in eine Anzahl von Einzelkongressen oder wenigstens von Unterabteilungen aufgeteilt werden muss. Die Forderung einer Aufteilung der inneren Medizin wird neuerdings ernstlich erhoben und muss ebenso ernstlich diskutiert werden, eine Forderung, die übrigens auch für die Chirurgie erst in jüngster Zeit von Wien aus aufgestellt worden ist.

Es lässt sich nicht leugnen: das Gebiet der inneren Medizin ist so gross geworden, dass Keiner von uns mehr imstande ist, es in allen Teilen gleichmäfsig und gründlich zu beherrschen, und jeder, der unser Fach durch eigene Forschung zu fördern bestrebt ist, wird sein Arbeitsgebiet auf einen Teil oder einige wenige Teile beschränken müssen. Dadurch, dass manche von uns das Gebiet der Magenkrankheiten, der Herzkrankheiten, der Lungentuberkulose, der Nervenkrankheiten, ja selbst der Gelenkkrankheiten zum Gegenstande ihrer besonderen Studien gemacht haben, ist sehr viel nützliches erreicht worden, und es wäre verkehrt, sich gegen die Entstehung derartiger Spezialitäten auf dem Gebiete der inneren Medizin zu sträuben. Sie sind nützlich und selbst notwendig, ganz besonders dort, wo in der Therapie eine besondere Kunstfertigkeit erworben werden muss, und das Publikum wird mit Recht die Hilfe bei demjenigen Arzte suchen, der in dem einschlägigen Gebiete die grösste Uebung hat. Wir begrüssen die Ausbildung dieser Spezialfächer und rechnen ihre Vertreter als zu uns, zur grossen inneren Medizin gehörig. Wir bekämpfen es aber, wenn die Spezialärzte den Zusammenhang mit der inneren Medizin verlieren, wenn sie nicht deswegen Spezialärzte geworden sind, weil sie auf einem Gebiete besonders viel, also mehr als auf anderen, leisten, sondern weil sie nur auf einem Gebiete etwas leisten und von der übrigen Medizin zu wenig verstehen. Dieses Spezialistentum ist eine Gefahr für den Kranken. Wir bekämpfen es ferner, wenn aus dem Vorhandensein weitgehender Spezialisierung geschlossen wird, die innere Medizin als Lehrgegenstand, also die innere Klinik, müsse in eine Reihe von Spezialfächern zerlegt werden. Wir brauchen eine starke zentrale innere Klinik, heute noch so sehr wie früher, eine Klinik, in welcher die Uebersicht über die Erkrankungen des ganzen Körpers und die Wechselwirkungen der einzelnen Organkrankheiten gelehrt wird, eine Klinik, in welcher der praktische Arzt, in der der Hausarzt gebildet wird; denn die Teilung der inneren Medizin in Spezialgebiete ist nur in den ganz grossen Städten und da nur für besondere Fälle durchführbar; für die kleineren Städte, für das Land, für den Hausarzt bleibt die innere Medizin das, was sie immer war, nämlich der Mittelpunkt der ärztlichen Tätigkeit. Auch ist leichter, einen guten Spezialarzt zu finden und auszubilden, als einen guten Hausarzt. Der Hausarzt aber ist und bleibt der wichtigste Repräsentant unseres Standes, und ich bin überzeugt, dass der gute

und gründlich ausgebildete Hausarzt als Berater der Familien künftig wieder mehr geschätzt und gesucht sein wird als jetzt, wo das Publikum in den grossen Städten sich angewöhnt hat, sofort den Spezialarzt aufzusuchen.

Uebrigens hat die weitgehende Spezialisierung, die wir in den letzten 30 Jahren erlebt haben, zu der Ueberzeugung geführt, dass manche von diesen neugebildeten Spezialgebieten auf die Dauer nicht bestehen bleiben konnten, weil ihre Grenzen zu eng gesteckt worden waren. Sie mussten Anschluss an andere Gebiete suchen. So hat sich die Laryngologie mit der Rhino-Pharyngologie vereinigt und sich entweder den Brustkrankheiten oder den Ohrenkrankheiten angegliedert. Die Neurologie hat Anschluss suchen müssen an die Psychiatrie oder an die innere Medizin. Auch ist es klar, dass ein tüchtiger Spezialarzt sich nicht ausschliesslich auf das von ihm erwählte Gebiet beschränken darf, sondern dass er auch dessen Nachbarwissenschaften beherrschen muss. Indem der Spezialarzt das Zentrum seiner Tätigkeit auf ein Spezialgebiet oder ein Grenzgebiet verlegt hat, hat er zugleich die Aufgabe übernommen, die nötige Uebersicht über alle verwandten Wissenszweige zu gewinnen. So können wir z. B. von dem Orthopäden verlangen, dass er nicht nur ein gründlich durchgebildeter Chirurg ist, sondern dass er auch in der Neurologie gut Bescheid weiss. Alle Bestrebungen, ein Spezialgebiet von den übrigen Zweigen der Medizin zu isolieren, sind verwerflich.

Jedesmal, wenn sich ein neues Spezialgebiet entwickelt hatte, ist, wie in den alten Zünften, die Frage aufgeworfen worden, auf welche Fälle sich seine Wirksamkeit erstrecken dürfe, und ob es dem einen oder dem anderen der alten Hauptgebiete zuzurechnen sei. Auf diese Fragen, welches Spezialfach berechtigt sei, eine besondere Krankheit zu behandeln, oder eine Operation auszuführen, ob diese etwa der Chirurgie oder der inneren Medizin zugehöre, gibt es nur eine Antwort: derjenige soll es machen, welcher es am besten versteht.

Es ist auf unserem Kongress in den letzten Jahren wiederholt die Frage der Zugehörigkeit der Neurologie zur inneren Medizin diskutiert worden. Erb, Strümpell, Schultze haben mit Recht die Neurologie für die innere Medizin reklamiert, und ich möchte darauf hinweisen, dass die Fortschritte der Neurologie in den letzten Jahrzehnten doch nicht derartig waren, dass nicht auch die inneren Mediziner sie

bei einigem Fleisse leidlich hätten verfolgen können. Wenn wir aber sehen, dass auf den Programmen unserer Kongresse neurologische Themata von Jahr zu Jahr weniger vertreten sind, und dass auch diesmal die Neurologie kaum zum Worte kommt, so werden wir uns besorgt fragen müssen, ob das Interesse der inneren Mediziner für die Neurologie im Abnehmen begriffen ist, und ob es dann möglich sein wird, die Neurologie bei der inneren Medizin festzuhalten. Der Fortfall der Neurologie aus der innern Klinik würde für diese eine grosse Einbusse bedeuten.

Wenn wir aber andererseits die Forderung haben erheben hören, dass die Nierenkrankheiten und selbst gewisse Stoffwechselkrankheiten neuerdings in den Bereich der Urologie gehören sollen, so werden wir mit Recht sagen, um diese Gebiete haben wir inneren Mediziner uns so viel gekümmert, dass wir sie unmöglich fahren lassen können.

Sehr viel dringender und ernsthafter ist die Frage über die Zugehörigkeit der Infektionskrankheiten einschliesslich der Tuberkulose. Es ist nicht zu leugnen, die wichtigsten Entdeckungen auf diesem Gebiete sind nicht von inneren Medizinern gemacht worden, sondern sie stammen aus wissenschaftlichen Laboratorien, die mit den inneren Kliniken nicht im Zusammenhang stehen. Kann aus dieser Tatsache nicht mit Recht gefolgert werden, dass die Infektionskrankheiten als ein besonderes Spezialgebiet jenen Männern zugewiesen werden sollen, die sich durch ihre Studien so grosse Verdienste um ihre Pathologie, Therapie und Prophylaxe erworben haben? Ich möchte den dringenden Wunsch aussprechen, dass wir alles tun, um die Infektionskrankheiten bei uns zu behalten, und das wird nur dann gelingen, wenn wir uns ihrer annehmen und sie studieren als unser eigenstes Fach. Würden wir die Infektionskrankheiten aufgeben, so würden wir die innere Medizin aufgeben. Der Arzt muss sich auch immer mehr dessen bewusst werden, dass der Kampf gegen die Infektionskrankheiten viel weniger durch die Therapie als durch die Prophylaxe auszufechten ist: er muss in jedem Einzelfalle danach trachten, die Quelle der Infektion ausfindig zu machen, und ihre Weiterverbreitung zu verhüten. Der Arzt darf die Prophylaxe und die damit im Zusammenhang stehende epidemiologische Forschung nicht dem Hygieniker und dem Medizinalbeamten allein überlassen, er hat vielmehr die Pflicht, mit diesen zusammen zu arbeiten.

Ebenso wie die Beziehungen der inneren Medizin zu den einzelnen Spezialgebieten der praktischen Medizin, so bietet auch das Verhältnis unseres Faches zu anderen Wissenschaften zu manchen Gedanken Veranlassung.

Die Geschichte der Medizin und namentlich diejenige der grossen Wiener Vergangenheit zeigt uns, dass die innere Medizin erst zu der Zeit angefangen hat, eine Wissenschaft zu werden, als sie anfing, in enge Beziehungen zur pathologischen Anatomie zu treten. Dieses grosse Werk, das schon Auenbrugger, Stoll und P. Frank begonnen hatten, ist von Skoda unter des grossen Rokitanski Führung vollendet worden. Bis zu jener Zeit war die innere Medizin ein Tummelplatz theoretischer Spekulationen; von nun an wurden die wilden Theorien ersetzt durch Tatsachen und die Spekulationen wurden überflüssig gemacht durch die nüchterne Beobachtung.

Später trat ein Nachlass in diesen engen Beziehungen zwischen der inneren Medizin und der pathologischen Anatomie ein, man besann sich darauf, dass es nicht das ausschliessliche Endziel der inneren Medizin sei, intra vitam die Organveränderungen vorauszusagen, welche sich auf dem Obduktionstisch finden würden, und erkannte, dass viele wichtige Probleme der inneren Medizin auch von der pathologischen Anatomie nicht gelöst werden konnten. Als dann die pathologische Anatomie unter Virchow und seinen Nachfolgern sich mehr und mehr von dem Interessenkreis der inneren Medizin abwandte und vorwiegend morphologische Detailfragen verfolgte, stellte sich allmählich sogar eine gewisse Entfremdung zwischen der inneren Medizin und der pathologischen Anatomie ein, und die Geschichte unseres Kongresses liefert manche Beweise für diese Tatsache.

Diese Entfremdung ist tief zu bedauern, denn eine innere Medizin, die sich der eingehenden Kritik durch die pathologische Anatomie entzieht, ist heutzutage ebenso wie früher in Gefahr, sich in Spekulationen zu verlieren. Aber die pathologische Anatomie ist nicht die einzige Grundlage der inneren Medizin und wir können das Verhältnis dieser beiden Wissenschaften nicht in der Weise auffassen, dass die pathologische Anatomie stets der gebende, die innere Medizin der empfangende Teil sei, beide sind vielmehr Schwesterwissenschaften, die gegenseitig zu enger Zusammenarbeit aufeinander angewiesen sind. Gewiss sind wir inneren Mediziner verpflichtet, die Fortschritte der pathologischen

Anatomie zu verfolgen, aber wir können die Forderung aufstellen, dass auch die pathologische Anatomie die Errungenschaften der inneren Medizin beachtet, und besser verfolgt als bisher, denn heutzutage wird auch an den Kliniken ein gut Stück Arbeit in allgemeiner Pathologie und pathologischer Histologie geleistet. Auch kann eine pathologische Anatomie, welche die intra vitam beobachteten Erscheinungen ignoriert, ihre Aufgaben nur unvollständig lösen.

Zu jener Zeit, als sich die Tätigkeit Rokitanskis und Skodas ihrem Ende zuneigte, trat Johannes Müller auf. Er schuf eine deutsche Physiologie, um ihn scharte sich eine grosse Zahl begeisterter und bedeutender junger Forscher, und das Schwergewicht der inneren Medizin wanderte von Wien nach Berlin. Es begann die Wirksamkeit der physiologischen Schule in der inneren Medizin, einer Schule, die auch heute noch ihre Wirkungen entfaltet.

Wie wollen wir die jetzige Periode der inneren Medizin bezeichnen, nachdem die pathologische und die physiologische Aera vorausgegangen sind? Man möchte versucht sein, sie das ätiologische Zeitalter der inneren Medizin zu nennen, weil unser Streben hauptsächlich darauf hinausgeht, die Ursachen der Krankheiten zu erforschen, z. B. durch die Bakteriologie und durch das damit verwandte Studium der Krankheitsgifte. Eine genauere Ueberlegung ergibt aber, dass diese Bezeichnung einen Irrtum in sich schliesst. Die Ursachen der Krankheiten suchten auch jene Forscher zu erkennen, welche die pathologische Anatomie als Grundlage ansahen, sie erblickten die Causa der intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen in den post mortem gefundenen Organveränderungen, während wir heute diese letzteren auch als Folgeerscheinungen der eigentlichen Krankheitsursachen auffassen. Die physiologische Schule suchte die Krankheitsursachen in der Veränderung der physiologischen Funktionen, und wenn jetzt das Schlagwort der funktionellen Betrachtungsweise in der inneren Medizin geprägt worden ist, so ist dies nur ein anderer Ausdruck für diese alte Anschauung, die sich in den Gegensatz zur pathologischen, also morphologischen Auffassung setzte. Der Begriff der Krankheitsursachen hat sich verschoben. Die Aerzte aller Zeiten suchten die Ursache der Krankheiten zu erforschen, indem sie jedoch die Wahrheit zu fassen glaubten, floh die Wahrheit vor ihnen her. Aber bei diesen vergeb-

lichen Versuchen, den wahren Grund der Krankheiten zu erkennen, hat sich doch unsere Erkenntnis vertieft.

Unter den Naturwissenschaften sind die Physik und Chemie von der grössten Bedeutung für die innere Medizin, und zwar hat namentlich die Chemie von Alters her grossen Einfluss auf unser Fach ausgeübt. Die Zeiten sind vorbei, in welchen ein oberflächlicher Dilettantismus die chemischen Arbeiten und Hypothesen der Medizin beherrschte. In den Laboratorien der medizinischen Kliniken wird jetzt gute und brauchbare chemische Arbeit geleistet, die nicht nur von den physiologischen Chemikern, sondern auch von den Chemikern vom Fach anerkannt wird. Wir haben für die Lehre von der Pathologie der Ernährung und des Stoffwechsels eine solide Unterlage geschaffen. Aber wir dürfen uns nicht der Ueberzeugung verschliessen, dass wir erst im Anfange stehen, und wer es unternimmt, auf Grund unserer chemischen Kenntnisse eine Diätetik für den kranken Menschen zu entwickeln, wird so häufig die Unzulänglichkeit der Grundlagen empfinden, dass er sein Unterfangen wieder aufgeben und zur reinen ärztlichen Empirie zurückkehren wird. Auch ist nicht zu verkennen, dass die Fortschritte der physiologischen und pathologischen Chemie zunächst hauptsächlich für das Verständnis des krankhaften Geschehens von Bedeutung geworden ist, dass sie aber für die praktische Medizin und für die Therapie nur in relativ beschränktem Umfange Anwendung gefunden haben. Für die praktische Medizin ist die Bakteriologie mit den ihr verwandten Gebieten ungleich viel wichtiger als die Chemie.

Die Physik hat in den letzten Jahrzehnten einen gewaltigen Aufschwung erfahren, zuerst still in den eigenen Mauern, für die Aussenstehenden kaum bemerkbar; auf einmal werden ihre Fortschritte auch dem Laien klar. Die Physik schickt sich an, in die Chemie einzudringen, und wo wir früher in der Chemie nur mit Erfahrungstatsachen zu rechnen hatten, bringt uns nunmehr die Physik Gesetze. Diese physikalische Chemie schafft neue Gebiete, so die Colloidalchemie, ein wichtiges Gebiet, von dem wir gewiss viel zu erwarten haben, vorausgesetzt, dass wenigstens ihre Begriffe kristallinisch und klar bleiben und nicht auch colloidal werden. Wir bedürfen der Physik an allen Stellen der inneren Medizin. Die Funktionen des Herzens und des Kreislaufes können nur von denjenigen mit Erfolg studiert werden, welche eine genügende Kenntnis von der Hydrostatik und Hydrodyna-

mik besitzen. Selbst bei der Analyse einer Pulskurve brauchen wir physikalische und mathematische Begriffe. Die Physik ist für uns heutzutage notwendiger geworden als je zuvor. Wer aber als innerer Mediziner versucht sich mit physikalischen Problemen zu beschäftigen, den beschleicht gar leicht das Gefühl: Hier sind wir und bleiben wir zunächst Dilettanten. Warum? Wegen der ungenügenden Vorbildung. Und weshalb ist die physikalische Vorbildung der Mediziner ungenügend? Weil der physikalische Unterricht auf den Universitäten keine ausreichende mathematische Vorbildung voraussetzen kann und deshalb vielfach auf der Stufe des Unterrichtes in den höheren Töchterschulen einsetzt. Wir Mediziner brauchen aber eine gründliche Vorbildung in der Physik und physikalische Kenntnisse, mit denen wir weiter arbeiten können; wir brauchen eine männliche Physik und zwar eine solche, welche auf der Mathematik beruht.

Wie soll das gemacht werden? Es muss die Forderung aufgestellt werden, dass in den Mittelschulen diejenigen Fächer gelehrt werden, welche eine unerlässliche Voraussetzung des naturwissenschaftlichen Hochschulunterrichtes darstellen. Die Grundbegriffe der höheren Mathemathik, speziell auch die Funktionenlehre, sollten denjenigen Studierenden, welche sich den Naturwissenschaften und der Medizin widmen, vom Gymnasium her vertraut sein, und zwar in solcher Weise, dass sie auch später damit umgehen können.

Es ist in dem letzten Jahrzehnt viel davon die Rede gewesen, welche Gegenstände des gegenwärtigen Gymnasialunterrichtes für die Vorbildung der Medizinstudierenden überflüssig seien. Griechisch sei überflüssig und Latein entbehrlich. Ich glaube, es ist an der Zeit, auch daran zu denken, welche Vorbildung für ein erfolgreiches Studium der Medizin notwendig und unentbehrlich ist, und gerade jetzt, wo die Frage des Mittelschulunterrichtes in lebhaften Fluss geraten ist, sollten auch wir Mediziner die Forderungen diskutieren und zur Geltung bringen, welche wir im Interesse des naturwissenschaftlichen und medizinischen Hochschulunterrichtes an die Mittelschulen zu stellen haben.

Bei dieser Gelegenheit sei auch kurz darauf hingewiesen, wie wünschenswert es für den Arzt ist, praktisch brauchbare Kenntnisse in einigen modernen Sprachen zu besitzen. In Deutschland sind es hauptsächlich die Frauen der gebildeten Stände, ferner die Kaufleute und

die Kellner, welche die fremden Weltsprachen geläufig sprechen und verstehen. Die Gelehrten dagegen beherrschen diese Sprachen zu einem grossen Teil höchst unvollkommen, und doch ist gerade für diese bei dem heutigen regen internationalen Austausche der Gedanken eine gründliche Kenntnis anderer Sprachen höchst wünschenswert.

In den öffentlichen Diskussionen über den Mittelschulunterricht nehmen die Klagen über die Ueberbürdung der Schüler einen breiten Raum ein, gewiss vielfach zu Unrecht. Sollte es nicht zweckmäfsiger sein, diejenigen Elemente, welche einer angestrengten geistigen Arbeit unfähig sind, schon auf den Mittelschulen zu eliminieren, anstatt sie auf die Universitäten durchzuschleppen, wo sie entweder das Niveau des Hochschulunterrichtes herabdrücken oder ihm nicht zu folgen vermögen? Die neue Zeit stellt an den einzelnen nicht nur andersartige, sondern auch erhöhte Forderungen, und das gilt ganz besonders auch für die Medizin.

Es soll an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben werden, dass der Mittelschulunterricht in Oesterreich von den Zeiten des Grafen Leo Thun an bis auf die Gegenwart in vorbildlicher Weise und in modernem Geiste reorganisiert worden ist, und dass besonders auch die Vorbildung für die naturwissenschaftlichen Studien eine genügende Berücksichtigung erfahren hat.

Wir haben davon gesprochen, dass das Gebiet der inneren Medizin kaum mehr übersehbar ist. Das gilt auch für die Literatur. Die Journalliteratur der inneren Medizin und der damit im Zusammenhang stehenden Fächer lässt sich auch bei Aufwand von viel Zeit und Fleiss kaum mehr bewältigen. Die Zahl der Zeitschriften und speziell der Neuschöpfungen ist so gross geworden, dass selbst wohldotierte Bibliotheken nicht mehr imstande sind alle Zeitschriften anzuschaffen, die in den Interessenkreis der inneren Medizin gehören. Das ist ein grosser Missstand, und wir müssen ernstlich darauf bedacht sein, hier Abhilfe zu schaffen. Es ist natürlich nicht möglich, auf einen Schlag, etwa durch das Dekret eines Kongresses, die Journalliteratur in der Weise zu zentralisieren, wie dies in vorbildlicher Weise in der Chemie geschehen ist. Aber eine Besserung der jetzigen unhaltbaren Verhältnisse ist durchführbar, wenn alle Faktoren zusammenwirken: die Autoren, indem sie sich auf das beschränken, was dem Leser wichtig ist; vor

allem die Redakteure, indem sie scharf die Grenze aufrecht erhalten zwischen dem, was gedruckt werden muss und was gedruckt werden darf, indem sie auf Kürzung dringen und alles ausschalten, was zu drucken überflüssig ist; schliesslich auch der Stand der Verleger. Wir haben in Deutschland das Glück, einen hochgebildeten Verlegerstand zu besitzen, mit dem wir in der grössten Einmütigkeit zusammen arbeiten, und welcher volles Verständnis für unsere Ziele hat. Darum dürfen wir auch an den Verlegerstand mit der Aufforderung herantreten, inne zu halten mit Neugründungen von Zeitschriften, die nicht unbedingt notwendig sind und denen nicht ein ganz besonderes und neues Programm, ein wirkliches Bedürfnis, zu Grunde liegt. Denn dadurch, dass für denselben Zweck meistens nicht nur eine, sondern zwei oder mehrere Zeitschriften vorhanden sind, verfügen viele dieser Journale nicht über eine genügende Auswahl an Material, und diese notleidenden Zeitschriften sind dann, um ihre Bände zu füllen, gezwungen Arbeiten aufzunehmen, von denen es nicht notwendig ist, dass sie gedruckt werden. Ich weiss sehr wohl, dass wir mit dem Verlangen, die Zahl der Zeitschriften auf das notwendige Maſs einzuschränken, in Konflikt geraten mit materiellen, mit pekuniären Interessen, und solche Interessen haben, wie sich nicht leugnen lässt, die Macht einer Naturkraft; aber es gibt Gewalten von viel grösserer Durchschlagskraft als die materiellen Interessen. Die wirklich bedeutenden Bewegungen sind immer nur durch ideale Gesichtspunkte erzielt worden, und die Geschichte geht achtungslos an einer Zeit und an einem Stande vorüber, welche die eigenen oder gar die materiellen Vorteile vor die Interessen der Allgemeinheit zu stellen suchte. Dies gilt in ganz besonders hohem Grade auch vom ärztlichen Stande. Wir haben wertvollere Güter zu wahren als die materiellen Interessen, nämlich unsern guten Ruf als selbstlose Helfer des kranken Menschen.

M. H.! Es ist eine Sitte unseres Kongresses, dass wir der Lücken gedenken, welche der Tod in unsere Reihen gerissen hat, und die Verluste dieses Jahres sind nicht nur zahlreich, sondern auch schwer. Von unseren Mitgliedern sind gestorben: Dr. Kampf in Wiesbaden, Dr. Rademaker in Aachen und Dr. Krieger in Marburg, ein junger, vielversprechender Gelehrter. Ferner Prof. Litten in Berlin, ein Schüler von Cohnheim und Frerichs. Littens literarische

Tätigkeit hat sich auf die verschiedensten Gebiete der Pathologie und der inneren Medizin erstreckt. Er hat wertvolle Arbeiten über den Infarkt und über die amyloide Degeneration geliefert, hat die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis beschrieben, das Zwerchfellphänomen beobachtet, er hat die Zentrifuge in Deutschland eingeführt. Litten hat häufig auf unseren Kongressen vorgetragen. Aeussere Erfolge und Anerkennungen sind seinem Leben nur wenig beschieden gewesen. Er war ein verschlossener Mann; wir wollen es ihm hoch anrechnen, dass er trotzdem unermüdlich weiter geforscht und gearbeitet hat.

Mit Hitzig ist einer jener grossen Männer von uns geschieden, die aus der Berliner physiologischen Schule hervorgegangen sind. Hitzig ist ein Begründer der modernen Hirnphysiologie und Hirnpathologie und er hat die Medizin mit vielen neuen Ideen befruchtet. Er stand unter denjenigen, welche die Neurologie für die Psychiatrie reklamiert haben, und er hat enge Beziehungen zwischen diesen beiden Fächern geschaffen. Hitzig hat auf unserem Kongresse wiederholt das Wort ergriffen. Er war ein scharfer Denker und ein gefürchteter Streiter in der Diskussion.

v. Mering-Halle ist einer der fruchtbarsten und bedeutendsten inneren Kliniker Deutschlands gewesen. Dieser grosse blonde Rheinländer mit den lachenden Augen war wirklich ein genialer Mann, er war auch ein Chemiker von ungewöhnlichem Wissen. Ihm war der Blick des Entdeckers eigen, und zwar haben seine Entdeckungen nicht nur solche Tatsachen ermittelt, welche auf der geraden Bahn logischen Denkens und gewissenhafter Arbeit zu erreichen waren, er war vielmehr sprunghaft im Finden, und von manchen seiner Entdeckungen kann man behaupten, sie wären ohne ihn niemals gemacht worden. Ich erinnere hier an seinen Fund, dass in der Wurzelrinde des Apfelbaumes ein Stoff, das Phloridzin, vorhanden ist, der, bei Tieren und Menschen injiziert, die stärkste Glykosurie erzeugt. einen Fund, der für die Lehre vom Diabetes von kaum geringerer Bedeutung geworden ist, als wie die gleichfalls von Mering im Vereine mit Minkowski entdeckte Tatsache von der Entstehung des Diabetes nach Pankreasexstirpation. Aber nicht bloss die experimentelle Pathologie, sondern auch die arzneiliche Therapie hat Mering eine Reihe bedeutender Entdeckungen zu verdanken.

Theodor von Jürgensen war einer der treuesten Freunde des Kongresses namentlich aus seiner Jugendzeit. Seine joviale Art, sein treffender Witz und sein immer guter Humor haben ihn zu einer der beliebtesten Erscheinungen des Kongresses gemacht. Jürgensens Arbeiten betrafen zunächst die Temperaturverhältnisse des gesunden und kranken Menschen. Er hat mit Begeisterung die abkühlende Behandlung bei fieberhaften Krankheiten durchgeführt und populär gemacht. Dann hat er seine Studien der Pneumonie zugewandt, und es soll ihm nie vergessen werden, dass er der erste war, welcher die Pneumonie als eine Infektionskrankheit auffasste und die damals unerhörte Idee aussprach, die Lungenentzündung sei nicht als Erkältungskrankheit zu deuten. Bedeutungsvoll sind ferner seine Studien über die Septicopyämie, in denen er auf die Häufigkeit dieser Erkrankung hinwies und ihre Symptome entwickelte. Aus den letzten Jahren stammen besonders seine Schriften über die Erkrankungen des Herzens. Jürgensen war einer der ersten, welche darauf hinwiesen, dass den durch die Herzklappenfehler bedingten mechanischen Störungen nicht jene, früher übliche, übertriebene Bedeutung beigelegt werden dürfe, dass man vielmehr den Zustand des ganzen Herzens und vor allem die Leistungsfähigkeit des Muskels in erster Linie ins Auge fassen muss. Jürgensen war ein höchst anregender und begeisterter Lehrer, und alle seine Schüler, die seine poliklinischen Gänge durch das Armenviertel Tübingens und auf die benachbarten Dörfer mitmachen durften, werden die Erinnerung daran ihr Leben lang dankbar bewahren.

Jürgensen ist in jungen Jahren auf den poliklinischen Lehrstuhl in Tübingen berufen worden, den er 34 Jahre lang inne gehabt hat. In diesem Hinweis ist die ganze Tragik seines Lebens enthalten. Als er diese Poliklinik übernahm, erschien er würdig, bald eine der ersten Kliniken zu erhalten. Aber es war damals die Zeit, wo fast alle Kliniken von jungen Kräften besetzt waren, und jahrzehntelang tat sich keine Vakanz für ihn auf. Als dann später in rascher Folge eine Reihe von Kliniken frei wurde, da war er zu alt geworden. Ein bitteres Wort! Und dieses Schicksal Jürgensens beleuchtet blitzartig die Gefahren der akademischen Karriere mit ihren schweren Enttäuschungen, die oft auch den Besten nicht erspart bleiben.

In Moritz Schmidt haben wir einen unserer früheren Präsidenten und ein Ehrenmitglied verloren. Dieser vornehme Mann mit seiner

zurückhaltenden Art war in seinem Herzen ein enthusiastischer Arzt. Ihm war jener gesunde Optimismus zu eigen, welcher sich durch Hindernisse und Misserfolge nicht abschrecken lässt und der besonders zu Fortschritten auf dem Gebiet der Therapie unerlässlich ist. Ihm ist die Erkenntnis zu verdanken, dass die Kehlkopftuberkulose als ein heilbares Leiden aufgefasst werden muss und er hat zu ihrer Behandlung eine Reihe der wichtigsten Beiträge geliefert. Doch hat er sich nicht auf die Therapie der Tuberkulose des Kehlkopfes allein beschränkt, vielmehr ist es seiner Initiative zu verdanken, dass die Heilstättenbehandlung der Tuberkulose im allgemeinen immer weitere Kreise gezogen hat. Moritz Schmidt war ein Spezialist im besten Sinne des Wortes. Er hat immer den Zusammenhang seines Spezialfaches, der Laryngo-Rhinologie, mit der inneren Medizin und der Chirurgie hoch gehalten, und der rege Anteil, welchen er den Verhandlungen unseres Kongresses gewidmet hat, ist ein Beweis dafür. Sein Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege ist ein bleibendes Denkmal seiner Tätigkeit. Um die Entwicklung der wissenschaftlichen Medizin in Frankfurt und ihrer Institute hat er sich die grössten Verdienste erworben und es ist vor allem seiner Fürsorge zu verdanken, dass seine Vaterstadt zu einem der bedeutendsten Zentren der wissenschaftlichen Medizin geworden ist.

Indem wir diesen Männern, welche zu unserem Schmerz nun der Vergangenheit angehören, den Zoll unseres Dankes darbieten, wenden wir uns nunmehr zu den Aufgaben der Gegenwart und beginnen mit dem Hauptthema unseres diesjährigen Kongresses, nämlich mit den Referaten über die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu den inneren Krankheiten.

III.

Referate,

nebst den

anschliessenden Vorträgen und Diskussionen.

I.

Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen.

Erstes Referat.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. v. **Rosthorn** (Heidelberg).

Bevor ich mich des ehrenvollen Auftrages entledige, als Gynäkologe vor der führenden Gesellschaft der inneren Medizin über Beziehungen unseres Faches zu dem Ihren zu referieren, gestatten Sie mir eine Vorbemerkung.

Bei dem enorm grossen Umfange des Themas bedarf es vor allem einer weitgehenden Einschränkung. So möchte ich zunächst alle auf das rein geburtshilfliche Gebiet hinüberführenden Fragen, speziell alle den schwangeren und puerperalen Zustand betreffenden Wechselbeziehungen ausgeschaltet wissen. Diese sollen nur dort kurz berührt werden, wo es unerlässlich erscheint. Desgleichen muss auf eine erschöpfende Erledigung des Gesamtstoffes unter Heranziehung aller Organsysteme Verzicht geleistet werden. Die Aufzählung all der vielen Wahrnehmungen, deren Mehrzahl sich nur als Eindrücke oberflächlicher Art hinstellen lassen und an welche vielfach Vermutungen theoretischer Natur geknüpft zu werden pflegen, muss mir erlassen werden. Die gesamte Kasuistik findet sich ja bereits in einer Reihe vortrefflicher, monographischer Bearbeitungen sorgfältig zusammengetragen und zum Teil auch kritisch gesichtet. Ich erwähne hier die bekannten Vorlesungen Peter Müllers, die ebenso bekannte Arbeit Eisenharts und endlich die vortreffliche Zusammenstellung von H. W. Freund in den Ergebnissen der Pathologie von Lubarsch und Ostertag. Selbst

die einfache Aufzählung der innerhalb des seither verstrichenen Dezenniums publizierten Beobachtungen würde einen stattlichen Band füllen und ergäbe eigentlich nur eine endlose Wiederholung oft beschriebener Erscheinungen. Ich halte es für ein fruchtbringenderes Vorgehen bei meiner heutigen Aufgabe, wenn ich jene Affektionen herausgreife, von welchen ich auf Grund meiner Erfahrungen annehmen darf, dass sie einerseits zu den häufigeren, andererseits zu den bedeutsameren zählen, und die heute im Vordergrunde des Interesses stehen. Ein solches Vorgehen dürfte auch am ersten imstande sein, einen dem Zwecke förderlichen Gedankenaustausch in diesem Kreise auszulösen.

Da man zur Zeit wohl allgemein der Auffassung huldigt, vieles von dem, was als „funktionelle Neurose" zusammengefasst wird, als psychogene Affektion anzusehen und demnach in das Gebiet des modernen Psychiaters zu verweisen, so bitte ich, mir auch ein detailliertes Eingehen auf diese Gruppe der Erkrankungen des Nervensystemes zu erlassen. Das hierher gehörige ist in dem schönen Werke von Dubois[1]) in geistvoller Weise dargestellt. Dort wird ausgesprochen, was man sich schon oft und lange dachte. Die enorme Bedeutung der sexuellen Funktion und deren Störung für die Psyche ist längst anerkannt; doch stellen diese Beziehungen ein Kapitel für sich dar, das einer gesonderten Diskussion unter Heranziehung des psychiatrischen Fachmannes bedürfte. Endlich möchte ich eine weitere Einengung des Themas dadurch herbeiführen, dass ich mich speziell auf die Erörterung jener Erscheinungen beschränke, welche wir zur Zeit noch als vom Genitalapparat ausgelöste und in den übrigen Organsystemen sich manifestierende anzusehen gewohnt sind. Der Einfluss krankhafter Zustände anderer Organe auf die Genitalsphäre wird wohl in dem Referat des Herrn Kollegen Lenhartz, welchem in dieser Hinsicht weit grössere Erfahrung zukommt als mir, Ausdruck finden. Wir haben uns zwar auf eine derartige Teilung des Stoffes nicht geeinigt, uns vielmehr vollkommen freie Hand gelassen, aber eine solche Abgrenzung ergibt sich bei der Behandlung des Themas durch einen Internisten und Gynäkologen von selbst. Wenn ich bei der Anführung jener Arbeiten, welche die uns interessierenden Fragen am meisten gefördert haben, nicht sämtlichen Autoren in vollem Umfange gerecht werden kann, so bitte ich mir

[1]) Dubois: Die Psycho-Neurosen und deren Behandlung.

dies in Anbetracht des schwer begrenzbaren Themas und der Fülle des Stoffes nicht zur Last zu legen. Ich muss mich vielmehr an die bekannten Worte Voltaires haltend: „Möglichst ausführlich zu sein, ist die Kunst, langweilig zu werden". in meinen Darlegungen grösster Kürze befleissen.

Ueber **die mächtige Beeinflussung des gesamten weiblichen Organismus durch das Genitalsystem** besteht seit langem kein Zweifel. Man ging sogar so weit, die Abhängigkeit aller Eigentümlichkeiten des weiblichen Körpers und Geistes von der Funktion der Keimdrüsen als eine feststehende Tatsache hinzustellen. Sie findet ihren Ausdruck in dem viel zitierten Satze: „Propter solum ovarium mulier est quod est". Es ist dies eine Lehre, die, wie Sie wissen, heute wieder viel umstritten ist; umstritten ist auch die Frage, auf welche Weise und auf welchem Wege dieser Einfluss zustande kommt.

Ursprünglich war man vollkommen von der Ansicht beherrscht, dass Beziehungen zwischen Genitalapparat und dem übrigen Organismus nur auf dem Wege des Nervensystemes vermittelt werden könnten. Alle Erscheinungen wurden als „reflektorische" aufgefasst. Später als die Lehre von der inneren Sekretion eine immer festere Grundlage erlangt hatte, war man geneigt, alle diese Beziehungen als chemische Korrelationen zu erklären. Indem man aber nunmehr in diesen chemischen Korrelationen den einzigen Weg für die von den Genitalorganen ausgehende Beeinflussung des übrigen Organismus sehen wollte, war der Spekulation Tür und Tor geöffnet.

Wie wir uns in der Geburtshilfe zur Zeit gewöhnt haben, dem Beispiele der Franzosen folgend, alles auf Autointoxikation zurückzuführen, so ist auch in der Gynäkologie, bei dem Vorherrschen der biologisch-chemischen Richtung unserer Tage, die spezifische Funktion der Keimdrüsen zum modernen Schlagworte geworden, mit dem man sich über unklare Dinge rasch hinwegsetzt. So führte einseitige, auf alten Lehren beharrende Betrachtungsweise auf der einen Seite und überschätzende Bewertung bedeutungsvoller neuerer Beobachtungsergebnisse auf der anderen Seite zu einem starken Kontraste der Meinungen. Gedeihlicher Fortschritt jedoch verlangt zunächst das Fernhalten aller Einseitigkeit. Wieweit auch bei dem von den Keimdrüsen zweifellos ausgehenden, chemischen Einflusse nervösen Vor-

gängen noch eine Bedeutung zukommt, darüber sind wir nicht in der Lage, heute schon etwas Bestimmteres auszusagen. Die Schwierigkeit wird klar, wenn wir bedenken, dass das Hauptkontingent zu den Beziehungen von Genital- und Allgemeinerkrankungen die sogen. allgemeinen „nervösen Erscheinungen“, also solche rein subjektiver Art stellen, deren Beurteilung durch psychische und suggestive Momente noch kompliziert wird.

Ich betrachte es daher als meine erste Aufgabe, am Eingange meiner Auseinandersetzungen unter Würdigung des bisher gewonnenen wissenschaftlichen Tatsachenmateriales die extremen Anschauungen auf das richtige Mafs einzudämmen. Sie werden verwundert sein, wie klein die Summe strenger Kritik standhaltender, positiver Errungenschaften auf diesem Gebiete ist, Multum sed non multa!

— — —

Vorher lassen Sie einen in der Morphologie Auferzogenen **die morphologische Seite der Frage** erledigen und gestatten Sie mir, Ihnen ein schematisches Uebersichtsbild **über die komplizierten Verbindungen des inneren Genitale mit dem Nervensystem** vorzuführen.

Die alte Lehre Vesals, dass die weiblichen Geschlechtsorgane wie alle übrigen Baucheingeweide. durch spinale und sympathische Nervenelemente versorgt würden, hat sowohl durch die anatomische Präparation als durch das physiologische Experiment Bestätigung erhalten. Der makroskopischen Darstellung stellen sich Schwierigkeiten insofern in den Weg, als bei dem reichen Fadengewirr und der vielfachen Plexusbildung eine Isolierung der Nerven in den derberen Bindegewebsmassen, besonders im Becken schwer gelingt. Für das Experiment aber war dadurch ein Hindernis gegeben, dass die beiden Systeme, überall ineinander geschoben, die biologische Wertigkeit der einzelnen Abschnitte schwer trennen und erkennen liessen.

Die Verhältnisse liegen unseren heutigen Kenntnissen nach in folgender Weise:

1. Die Hauptmasse der an das Genitale gelangenden Nervenelemente geht von dem Lendenmark aus. Sie gesellt sich, als Rami communicantes durch den 1. bis 4. Lendenknoten des Grenzstranges tretend, einer Reihe von unpaaren und paarigen, vor und neben der Aorta descendens gelagerten, sympathischen

Geflechten zu. Diese sympathischen Geflechte haben allerdings schon durch den Plexus solaris hindurch auf dem Wege des Vagus und der Splanchnici vom zentralen Nervensystem kommende Bahnen in sich aufgenommen.

2. Als Nervi erigentes streben von den Austrittsstellen des 2. bis 4. Sacralnerven mehrere, markhaltige Fasern führende Stämmchen geradlinig gegen die Seitenkante des Scheidenrohres dem inneren Genitale zu.
3. In der Gegend der Teilungsstelle der Aorta, also vor dem Promontorium sammelt sich alles in einem unpaaren, den alten Experimentatoren nach höchst bedeutsamen Geflechte, dem als Plexus uterinus magnus bezeichneten Endabschnitte des Plexus aorticus descendens. Derselbe kann als die Hauptverkehrsstrasse nervöser Impulse für die Gebärmutter angesehen werden.
4. Keimdrüsen und Eileiter erhalten ihre Nerven (Nervi spermatici interni) analog dem Verlaufe der an diese Organe herantretenden, gleichbenannten Gefässe gesondert aus der Nierengegend von den sogen. Renal- und Spermaticalganglien.
5. An die Gebärmutter selbst gelangen die Endäste jenes Plexus uterinus magnus auf dem Wege der paarig angelegten, den Mastdarm umgreifenden, hypogastrischen Geflechte, welche in den uterosacralen Ausläufern des Beckenbindegewebes nahe unter dem Bauchfellüberzuge der Douglastasche aufzufinden sind.
6. Vor dem Eintritte der Endausbreitung dieser Plexus hypogastrici in das Parenchym der inneren Genitalien, der Harnblase und des Mastdarms sind ausserordentlich reichliche Ganglienmassen in diese Bahnen eingeschaltet. Sie sind von Walter zuerst dargestellt, von Robert Lee in mehrere zerlegt, von Frankenhäuser[1]) als Ganglion cervicale zusammengefasst, von Jastreboff[2]) und Pissimski[3]) als aus

1) Frankenhäuser: Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.

2) Jastreboff: On the normal and patholog. anatomy of the gangl. cervic. uteri. Transact. of the obstetr. Soc. of London. 1882.

3) Pissimski: Zur Anatomie des Plexus fundamentalis beim Weibe und bei gewissen Tieren. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 17, pag. 520.

mehreren Teilen bestehend beschrieben worden. Alle Untersucher der neueren Zeit negieren, so wie auch wir, das Vorhandensein eines einheitlichen Ganglion an dieser Stelle. Knüpfer[1]), Weidenbaum[2]) und Haschimoto[3]) lehnen auf Grund ihrer Studien an Serienschnitten auch die Bezeichnung Plexus ab.

Diese wichtige Endstation des genitalen Nervensystemes ist oberhalb der Scheidengewölbe und seitlich von der Cervix uteri gelagert, zwischen dem Endabschnitte der Plexus hypogastrici und der Nervi erigentes einerseits, den hinteren Seitenflächen des Genitalschlauches andererseits ausgebreitet. Die Vorderseite des letzteren bleibt frei. Die Reichhaltigkeit an Ganglien dieser Zonen, auf welche Jung[4]) neuerdings besonders hingewiesen hat, lässt sich auf mikroskopischen Schnitten leicht verfolgen und wird Ihnen durch diese Tafel, die nach einem an meiner Klinik durch Roith[5]) angefertigten Präparate konstruiert ist, illustriert.

Die Hauptmasse der Ganglien liegt medial von den uterinen und vesikalen Gefässen. Die Nervenelemente sind entgegen der Darstellung Jungs nur auf die von W. A. Freund[6]) und mir beschriebenen Verdichtungszonen des Beckenbindegewebes beschränkt, und verlaufen auch hier nur in den Gefässhüllen. Besonders gehäuft finden sie sich in den uterosacralen Fortsätzen dieser Zonen. Das als Ausfüllungsmaterial dienende, fetthaltige Zellgewebe in den seitlichen Beckenabschnitten ist von Nervenelementen völlig frei.

Während man früher die Zentren für die Innervation des weiblichen Genitalapparates im zentralen Nervensystem gesucht hat, ist bekannt-

---

1) Knüpfer: Ueber die Ursachen des Geburtseintrittes. Diss. Dorpat, 1892.

2) Weidenbaum: Ueber Nervenzentren an den Gebärorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Diss. Dorpat, 1894.

3) Haschimoto: Zur Kenntnis der Ganglien der weiblichen Genitalien. Hegars Beiträge zur Geb. und Gyn. 1904, Bd. VIII.

4) Jung: Untersuchungen über die Innervation der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. für Geburtshilfe und Gyn. Bd. XXI. 1905.

5) Roith: Zur Innervation des Uterus. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. 1907, Bd. XXV, Heft 1.

6) W. A. Freund in seiner „Gynäkol. Klinik", Strassburg 1885 (Erkrankungen des Beckenbindegewebes), sowie A. Rosthorn in Veit's Handb. der Gynäkologie, Bd. III, II. Hälfte, I. Abteilung, Wiesbaden 1899, S. 23.

lich durch die berühmten Versuche von Goltz[1]) und Ewald an Hündinnen, denen das ganze Rückenmark vom oberen Brustteil oder unteren Halsteil an exstirpiert oder durchschnitten war, der Beweis erbracht worden, dass Schwangerschaft eintreten und der Geburtsakt auch losgelöst von allen zentralen Einflüssen vor sich gehen könne. Die Innervation des Genitalorgans ist demnach „autonom", wenn auch vom Zentralnervensystem aus beeinflussbar. Unsere Kenntnis von den Innervationsverhältnissen der Genitalorgane hat in den letzten Jahren durch die physiologische Aufklärung bezüglich des autonomen Nervensystemes durch die Arbeiten von Gaskell und Langley[2]) eine wesentliche Vertiefung erfahren. Dieser neuen Auffassung zufolge gehören auch sämtliche Nerven der inneren Genitalien zu autonomen Systemen (Sympathicus und sacrales System). Alle vom Rückenmark zu diesen Organen hin verlaufenden Nervenfasern werden von Nervenzellen unterbrochen, die in den peripheren Ganglien liegen und die autonomen Zentren für diese Organe darstellen. Diese peripheren Zentren genügen für den Ablauf und die zweckmäfsige Koordination aller Reflexe [Beobachtungen und Versuche von L. R. Müller[3])]. Selbst die Superposition spinaler Zentren wird negiert. Vollkommene Isolierung einzelner Beckenorgane lässt demgemäfs die Funktion der Organe fortbestehen. Trotz solcher Isolierung vollzog sich die Geburt wie beim normalen Tier (Rein und Kurdinowski), ebenso die Entleerung der gefüllten Harnblase [v. Zeissel und Roith[4])].

Auf die Frage, wo der Sitz der autonomen Zentren zu suchen sei, ob im Parenchym der Organe selbst oder in ihren bindegewebigen Hüllen oder in den grösseren Beckengeflechten, lässt sich noch nicht

[1]) Goltz: Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft und des Gebäraktes. Pflügers Archiv Bd. 9, 1874. Siehe eine historische Uebersicht in Chrobak-Rosthorn: Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane in Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie, Bd. XX, I. Teil (Kapitel Nervensystem).

[2]) Langley, Asher und Spiro: Ergebnisse der Physiologie. Biophysik. II, 2. 1903. Zahlreiche einzelne Arbeiten in der physiolog. Literatur.

[3]) L. R. Müller: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21 und 30.

[4]) Roith: Welche Schädigungen ihres Gefäss- und Nervenapparates verträgt die Blase ohne dauernden Nachteil? Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. XI, H. 1, 1906.

in bestimmter Weise antworten. Das Resultat neuerer Reizversuche am überlebenden Uterus, wie sie z. B. im Institute Gottlieb durch Kehrer jr.[1]) ausgeführt wurden, sprechen für die Annahme, dass die autonomen Zentren im Uterusparenchym selbst ihren Sitz haben. Da es sich hierbei jedoch um motorische Funktionen des Uterus handelt, welche mehr auf geburtshilflichem Gebiete in Betracht kommen, darf ich mich auf weitere Erörterungen nicht einlassen. Aus dem gleichen Grunde muss ich auch davon absehen, Ihnen eine detaillierte Schilderung der Anordnung der ins Beckenbindegewebe eingelagerten Ganglienmassen zu entwerfen, welche uns auch eine für die Auslösung der Geburtsvorgänge mechanisch zweckmäfsige zu sein scheint.

Ueber die durch den **Ausfall der Ovarialfunktion** hervorgerufenen Störungen sind wir durch zahlreiche Tierexperimente und die grosse Zahl von Beobachtungen an kastrierten, allerdings nur erwachsenen Menschen hinlänglich informiert. Der Effekt der Kastration ist seiner Intensität nach ein verschiedener; verschieden nach der Altersperiode, in welcher der Eingriff zur Ausführung gelangte, ausserdem, was in letzter Zeit mit Recht immer mehr betont wird, ein individuell höchst wechselnder. Die bei der Kastration jugendlicher Tiere gemachten Wahrnehmungen (Hegar[2]), F. A. Kehrer) lehren, dass dieselbe regelmäfsig zu einem effektiven Stillstande in der Entwicklung und dem Wachstum der übrigen Genitalabschnitte führt, wobei das Zurückbleiben der Gebärmutter auf einer infantilen Stufe die sinnfälligste Erscheinung ist. Ausserdem bleibt nach der Entfernung der Ovarien der Geschlechtstrieb bei den Tieren aus. Der Effekt tritt somit an jugendlichen Individuen am ausgesprochensten zutage. Bezüglich der Folgen der Kastration für jugendliche Menschen sind wir leider nur auf sehr unverlässliche, zumeist ältere Beobachtungen angewiesen, so auf jene an Eunuchen und Skopzen. An derartigen Individuen wäre die Abhängigkeit der Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere von der Funktion der

[1]) Kehrer jun.: Physiolog. und pharmakol. Untersuchungen an den überlebenden und lebenden inneren Genit. Archiv f. Gyn. 1907, Bd. 81.

[2]) Hegar: Die Kastration der Frauen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1878, Nr. 136—138.

Keimdrüse mit Erfolg zu studieren und diese umstrittene Frage definitiv für den Menschen zu klären.

Die anatomischen Untersuchungen, welche lehren, dass bei angeborenem doppelseitigem Defekt des Eierstockes die übrigen Genitalabschnitte vollkommen entwickelt und der weibliche Habitus voll ausgebildet sein können, sprechen gegen einen von der Keimdrüse ausgehenden, formativen Reiz und erst recht hat das reiche, durch genauere Untersuchung der Scheinzwitter aufgestapelte Tatsachenmaterial das bisher herrschende Dogma erschüttert. Auch die Forschungsergebnisse der Entwickelungsmechanik, welche den einzelnen Organen eine weitgehende Selbständigkeit in ihrer Entwickelungsenergie zuerkennt, dürfen nicht unbeachtet bleiben: sie sprechen sehr zu Gunsten der schon von Morgagni ausgesprochenen Vermutung, die auch in neuerer Zeit hervorragende Verfechter gefunden hat (G. St. Hilaire, Klebs, von Klinikern Kiwisch, Hegar u. a.), dass die sekundären Geschlechtscharaktere nicht in so strenger Abhängigkeit von der Keimdrüse stehen. Nur der oben erwähnte, nicht wegzuleugnende, atrophisierende Einfluss auf die zurückbleibenden Teile des Geschlechtsapparates bereitet dieser Lehre gewisse Schwierigkeiten, welche auch durch die in der letzten Zeit unternommenen, theoretischen Erklärungsversuche (hemmende Wirkung der Keimdrüse für die Entstehung der heterologen, sekundären Geschlechtscharaktere, protektive Korrelation von der Zeitperiode der Pubertät an, Annahme einer hermaphroditischen Eianlage) von Herbst, Benda und Halban[1]) meiner Ansicht nach noch nicht überbrückt sind.

Die neuesten Kastrationsexperimente am Tiere lehren ferner, dass die einzelnen sekundären Geschlechtscharaktere, zu deren Hervortreten es immer eines längeren Zeitraumes bedarf, sich recht verschieden geltend zu machen pflegen. So werden nach Sellheim[2]) bei den in der Jugend operierten Hähnchen Kamm und Bartläppchen atrophisch, indess Gefieder und Sporen sich eher stärker entwickeln. Nachdem schon ältere Beobachtungen auf die starke Ent-

[1]) Chrobak-Rosthorn: Die Missbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane in Nothnagels Handb. der spez. Pathologie u. Therapie. Bd. XX, II. Teil. Wien 1908, pag. 63.

[2]) Sellheim: Zur Lehre von den sekund. Geschlechtscharakteren. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. I, pag. 229.

wickelung der Hüften und das gesteigerte Längenwachstum der unteren Extremitäten bei Eunuchen hingewiesen hatten, stellte zuerst 1877 Poncet[1]) Versuche an Tieren an, um die Frage dieser „hyperactivité ostéogenique chez des sujets privés de leurs testicules" auf sichere Basis zu stellen. Die sorgfältig gewogenen und gemessenen Knochen zeigten deutlich den Einfluss der Kastration in dem Sinne, dass das ganze Skelett im Verhältnisse zum Körpergewichte schwerer, die einzelnen Knochen, besonders jene der hinteren Extremitäten länger und das Becken breiter geworden war.

Diese zahlenmäfsigen Befunde haben durch Sellheim[2]) eine weitere Bestätigung erfahren. Auch nach diesem Autor waren sehr auffällige Störungen im Knochenwachstum gegeben: Verzögerung der Verknöcherung knorpeliger Skelettabschnitte, besonders der Epiphysenscheiben an den Extremitätenknochen und eine analoge an den Knochensuturen des Schädels. Sehr beträchtliche Verändernngen an den proportionalen Verhältnissen der Extremitäten, des Schädels, des Beckens und des Brustkorbes, bes. eine exzessive Verlängerung der langen Röhrenknochen waren die auffälligsten Folgen des Eingriffs. $1^1/_2$ Jahre nach der Kastration waren die Schädelnähte noch nicht geschlossen. Am Becken waren alle absoluten Mafse grösser, alle relativen Mafse kleiner, bis auf den Querdurchmesser des Ausgangs. Die vielfach behauptete Annäherung des Skelettes, speziell des Beckens an den Typus des heterologen Geschlechtes hat sich demnach als falsch erwiesen.

Eine analoge Variabilität in Bezug auf den Effekt der Kastration zeigen sexuelle Empfindungen und Psyche. Erstere sollen verloren gehen (Pelikan bezüglich der Skopzen), doch sind andererseits auch gegenteilige Mitteilungen, solche von Stärkerwerden des Geschlechtstriebes und von erworbener Perversität laut geworden. Die Psyche zeigt eine noch grössere Unabhängigkeit; sie scheint von vorneherein als eine dem Geschlechtsimpulse entsprechende bestimmt zu sein. Man ging hierbei bereits so weit, die konträre Sexualempfindung als Pseudohermaphroditismus secundarius zu deklarieren (Halban).

---

1) Brian: De l'influence de la castration testiculaire et ovarienne sur le développement du squelette. Gaz. hebdom. de méd. 1901, Nr. 45, p. 769.

2) Sellheim: Kastration und Knochenwachstum. Hegars Beitr. z. Gyn. Bd. II, 1899.

Als **Kastrationseffekte beim erwachsenen Menschen** werden die folgenden übereinstimmend anerkannt:

1. Eine objektiv nachweisbare, mehr oder minder hochgradige, sekundäre Atrophie der im Organismus zurückgelassenen Abschnitte des Genitalapparates. Zahlreiche und äusserst sorgfältige anatomische Untersuchungen beim Tiere und Menschen stehen uns hier zur Verfügung, deren Aufzählung aber unterlassen werden muss.[1])

2. Ausbleiben der Menstruation, also Amenorrhoe. Wir Operateure wissen aus eigener Erfahrung, dass das Zurückbleiben kleiner Reste ovulierenden Gewebes oder das Vorhandensein von sogen. accessorischen Ovarien genügt, um die Menstruationsvorgänge weiter zu unterhalten.

Eine grosse Reihe von Beschwerden, meist solche vasomotorischer Natur (Wallungen, heisse Uebergiessungen, Kongestionen, Schwindel, Schweisse u. s. f.), nach Glaevecke als **Ausfallerscheinungen** bezeichnet, liefern in ausgesprochenen Fällen ein wohl charakterisiertes Bild, welches jenem in den natürlichen Wechseljahren vollkommen gleicht. Steigern sich diese Beschwerden zu einem besonders hohen Grade, so spricht man von „Kastrationsneurose“. Die grossen individuellen Schwankungen in dieser Hinsicht zeigen uns deutlich die Ungleichheit der Reaktion des Organismus auf den Ausfall der Ovarialfunktion. Gänzlich fehlen diese Erscheinungen nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle (10 % nach Glaevecke). Da es sich um subjektiv gefärbte Schilderungen von Beschwerden handelt, deren Feststellung sehr von der Art des Ausfragens und von der Intelligenz der Kranken abhängig ist, so sind diese Angaben für die Verwertung zu exakten Schlussfolgerungen allerdings nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Es ist weiter hervorzuheben, dass diese Ausfallserscheinungen ebenso wie in ihrer Intensität so auch in Bezug auf den Zeitpunkt ihres Auftretens nach dem Eingriffe wechselnde sind; sie können schon nach wenigen Monaten, aber auch erst nach 2—3 Jahren zur Beobachtung gelangen.

---

[1]) Glaevecke: Körperliche und geistige Veränderungen im weibl. Körper nach künstlichem Verluste der Ovarien. Archiv f. Gyn. Bd. 35, 1889. Siehe die Literatur bis 1900 in Chrobak-Rosthorn l. c. (I. Teil, Kapitel Ovulation und Menstruation p. 374).

Neuere Studien auf diesem Gebiete, u. a. die schöne Arbeit Werths[1]), haben gezeigt, wie bedeutsam für den Organismus unter Umständen ein zurückgelassener Eierstock, ja selbst Reste eines solchen werden können. Wir haben daraus die praktische Schlussfolgerung gezogen, möglichst schonend und erhaltend bei unseren Eingriffen vorzugehen. Freilich verfallen die zurückgelassenen Organe im Laufe der Zeit doch der Atrophie und zwar verhältnismäſsig rascher als in dem natürlichen Verlaufe der Dinge; aber der Funktionsausfall ist kein so unvorbereiteter, überstürzter als bei radikaler Beseitigung der beiden Ovarien, daher auch die Folgen desselben meist mildere sind. Der zurückgelassene Eierstock genügt oft, um den Uterus noch in einem für den Ablauf der Menstruationsvorgänge geeigneten Ernährungszustande zu erhalten; es wird aber nicht mehr dasjenige Maſs an innerer Sekretion aufgebracht, welches zur Sicherung des Gleichgewichtes im vasomotorischen Systeme erforderlich wäre und so können sich Ausfallserscheinungen trotz Fortdauer der Menses bemerkbar machen (präklimakterische Erscheinungen).

Seit der Begründung der **Lehre von der inneren Sekretion** durch Brown-Sequard hat dieselbe durch Experiment und pathologische Betrachtung besonders an der Schilddrüse eine glänzende Bestätigung erfahren und es wurde die Grundlage für die **Organotherapie**[2]) geschaffen. Naheliegend war daher, auf Grund der

---

1) Werth: Ueber den Einfluss der Erhaltung des Eierstockes etc. Klinisches Jahrbuch, 1902, Bd. IX. Siehe auch Mandl und Bürger: Die biologische Bedeutung der Eierstöcke nach Entfernung der Gebärmutter. Wien, 1904, Deuticke. Ferner Holzbach, Archiv f. Gynäk. Bd. 80, H. 2.

2) Loisel, Les poisons des glandes génitales. Comptes rendues hebdom. des séanc. de la Soc. de Biologie, 15. Juillet 1904. — Diese Substanzen gehören zu den Globulinen und Alkaloiden, die ersteren sind reichlicher vorhanden und wirksamer. Die Giftigkeit der Keimdrüsenextrakte ist 4—7 mal so gross als die anderer Organextrakte, und verschieden in ihrer Wirkung auf verschiedene Tierarten. Die Wirkung besteht: 1. in motor. Störungen (erst tetan. Kontrakt., dann Paralyse), 2. sekret. Störungen (Tränen-, Speichelfluss), 3. respirat. Störungen (Dyspnoe), die alle wohl durch Reizung von Nervenzentren hervorgerufen werden. Die Versuche zeigen einerseits die zweifellose Wirksamkeit der Organtherapie, andererseits aber auch, dass man vor kritikloser Anwendung von Organextrakten zu therapeutischen Zwecken sich hüten muss.

Jayle, J.: De l'insuffisance de l'ovaire. (Rev. de gyn. et de chir. abdom. Tome V, p. 905). 1901.

Krankheitserscheinungen bei klimakterischen und kastrierten Frauen die an der Schilddrüse gemachten, therapeutischen Erfahrungen auch auf die Ovarien zu übertragen. Die Milderung oder Beseitigung der Ausfallserscheinungen durch Fütterung mit Ovarialsubstanz zeigten gleichfalls einen aussichtsvollen Weg für die Erforschung der Ovarialfunktion und ihrer Beziehungen. Zunächst lag eine Reihe von unbestimmten Eindrücken vor; Klarheit liess sich nur vom exakten physiologischen Experimente erwarten. Man ging denn auch daran, mit strenger Methodik die Beziehungen der Sexualfunktion zum Stoffwechsel zu prüfen und eine grössere Zahl von Untersuchungen berichtet über solche. Doch besteht, wie sich Lüthje ausdrückt, ein ganz bedeutendes Missverhältnis zwischen Inhalt und Umfang. Immerhin bedeuten die letzten Arbeiten auf diesem Gebiete einen gewissen Fortschritt, vor allem insofern, als sie jene Fehlerquellen früherer Versuchsanordnungen aufdeckten, welche zu vielfachen Widersprüchen in den Ergebnissen geführt hatten.

An der Tatsache, dass die Geschlechtsdrüsen unabhängig von nervösen reflektorischen Einflüssen eine sehr bedeutende Wirkung auf den Gesamtorganismus im Sinne der Lehre von der inneren Sekretion ausüben, ist heute nicht mehr zu rütteln. Dass es sich hierbei nur um chemische Prozesse, also um die Abgabe von bestimmten, allerdings noch völlig unbekannten Stoffen in die Blutbahn und an andere Zellkomplexe handelt, ist nach unseren heutigen Kenntnissen von der Ovarialtransplantation zur Genüge erwiesen. Heilt das an irgend eine beliebige Körperstelle verpflanzte Ovarium ein und funktioniert weiter, dann werden die durch die Kastration hervorgerufenen Veränderungen prompt aufgehoben.

Eine Reihe von Mitteilungen über gelungene **homo- und sogar heteroplastische Transplantationen der Eierstöcke,** welche den

---

Przeciszewska, Mlle.: Insuffisance ovarienne. (Thèse de Paris 1900, La gynécologie, 6. année, p. 73).

Mundé, P. J., The physical and moral effects of absence of the internal female sexual organs; with remarks on congenital sexual malformations in the female. (Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXIX, p. 289).

Feodova: Hypertrophie des glandes surrénales consécutive à l'ablation des ovaires. (Russki Vratsch Nr. 5, 1906).

grundlegenden Arbeiten von Knauer[1]) gefolgt sind, von welchen ich nur jene der englischen Autoren Limon und Marshall-Jolly hervorheben will (weil in denselben auch die histologischen Veränderungen in den verlagerten Organen in Betracht gezogen werden), verleihen dieser Lehre eine immer festere Stütze. Uebereinstimmend wird konstatiert, dass, wenn die eingeheilten Ovarien selbst nicht degenerieren, die Gebärmutter von den sonst nach Kastration regelmäßsig folgenden Veränderungen freibleibt.

Die wenigen am Menschen selbst ausgeführten Versuche von heteroplastischer Transplantation (Morris, Dudley, Glass, Kramer) entziehen sich vorläufig noch der Kontrolle. Die in einzelnen dieser Fälle später eingetretene Schwangerschaft muss wohl so erklärt werden, wie dies von Doran geschehen ist, der gelegentlich der zweiten Operation Reste ovulierenden Gewebes in der Ovarialgegend nachweisen konnte.

Die von Born aufgestellte Hypothese, nach welcher in dem Corpus luteum der die Sekretion besorgende Drüsenanteil zu suchen sei, welcher die Einnistung und Weiterentwickelung des Eies in der Gebärmutter zu stande kommen lässt, ist von L. Fraenkel[2]) auf experimentellem Wege weiter ausgebaut worden. Darnach stünde die gesamte Tätigkeit des Uterus in chemischem Abhängigkeitsverhältnis von der Entwickelung der gelben Körper. Von diesen letzteren gingen die Ernährungsimpulse aus und ihre Ausschaltung auf operativem Wege sollte regelmäßsig zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen. Gegenteilige Erfahrungen verschiedener Operateure, sowie die Resultate der eigens darauf gerichteten Versuche an schwangeren Tieren von Kleinhans und Schenk[3]) lassen diese Annahme von dieser Bedeutung der gelben Körper nicht über das Hypothetische hinauskommen.

Die Veränderungen an der Brustdrüse in der Pubertät und während der Menstruation wird heute auch auf solche chemische Wirkungen

---

1) Knauer: Ueber Ovarientransplantation. Archiv. f. Gyn. Bd. 60, Heft 2.

2) Fraenkel: Funktion des Corpus luteum. Archiv f. Gyn. Bd. 68, 1903.

3) Kleinhans und Schenk: Experimentelles zur Corpus luteum-Frage (Vers. deutscher Naturforscher zu Breslau Sept. 1904. Ref. Monatsschr. f. Geb. Bd. XX p. 1048). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1907, Bd. 60, p. 283).

zurückgeführt. Dagegen soll die Ovarialfunktion während der Schwangerschaft von der Placenta übernommen werden. Selbst bei fötalen Organen will man gewisse Erscheinungen (Genitalblutungen bei neugeborenen Mädchen, sowie Anschwellung der Brustdrüsen) als Schwangerschaftsreaktion gedeutet wissen (Halban)[1].

Zu den überlieferten Eindrücken, welche eine Beziehung der Ovarialfunktion zum Stoffwechsel vermuten liessen, zählt die **Zunahme des Körpergewichtes durch Fettansatz** sowohl im natürlichen als im künstlich herbeigeführten Klimakterium. Diese Beobachtungen wurden von altersher von seiten der Tierzüchter zur Mästung verwertet. Für die menschliche Pathologie haben sie in einer Reihe von statistischen Arbeiten zahlenmäfsigen Ausdruck gefunden; das Ergebnis letzterer führte zu dem Schlusse, dass die Körpergewichtszunahme, wenn auch nicht zu den ganz regelmäfsigen Folgeerscheinungen des Funktionsausfalles der Ovarien zählend, doch in einem so hohen Prozentsatze von Fällen vorkomme, dass eine Gesetzmäfsigkeit und keine Zufälligkeit für ihr Vorkommen angenommen werden müsse. (So sahen Glaevecke in 42,5 % der Fälle bedeutende Gewichtszunahme bis 40 Pfund, in 35 % geringere Gewichtszunahme, Pfister in 52 %. Diese Beobachtungen stimmen im grossen und ganzen mit der älteren Statistik von Tilt überein.) Freilich ist hierbei die Lebensweise, die Art der Ernährung, das Temperament nicht in Rechnung gezogen. Cohnheim in seiner allgemeinen Pathologie, sowie v. Noorden führten diese für eine grosse Zahl von Fällen gesteigerte Neigung zum Fettansatze auf verringerte Energie der Oxydationsprozesse in den Gewebszellen, beziehungsweise auf einen krankhaft verlangsamten Stoffwechsel zurück.

Folgerichtig wandte sich die Forschung, nachdem beim Menschen die Reinheit des physiologischen Experimentes nicht zu erzielen war, der exakteren **Prüfung des Stoffwechsels bei kastrierten Tieren** zu. Dies geschah mit um so lebhafterem Interesse, als inzwischen die Tatsache von der günstigen Beeinflussung des osteomalacischen Prozesses durch die Kastration (Fehling) entdeckt worden war. Es wurden die Oxydationsenergie, der Eiweisshaushalt, der Phosphorstoffwechsel auch unter dem Einfluss der Zufuhr von Ovarialsubstanz genauer verfolgt. Aus der Reihe

[1] Halban: Die innere Sekretion von Ovarium und Placenta. Arch. f. Gyn. 1905. Bd. 75.

dieser Arbeiten sei zunächst jener von Loewy und Richter[1]) gedacht. Sie fanden unter der Anwendung der Zuntz-Geppertschen Methode eine deutliche Reduktion des Gaswechsels bei den kastrierten Tieren und konstatierten weiter, dass die Darreichung des Oophorins diese Verminderung nicht nur aufzuheben, sondern die Gaswechselwerte weit über das ursprüngliche Mafs (sogar bis 50 %!) zu steigern vermag. Diese Steigerung soll auch nach dem Aussetzen des Mittels noch eine zeitlang anhalten. Diesen Resultaten trat Lüthje[2]) entgegen. Nach ihm soll im Fetthaushalte sowohl bei männlichen als bei weiblichen Tieren nach der Kastration eine Aenderung nicht eintreten. Als Ursache für den oft auftretenden, vermehrten Fettansatz werden Veränderungen der psychischen Sphäre, des Temperaments und der damit im Zusammenhang stehenden Einschränkung der Bewegung, endlich Wegfall der Geschlechtserregung herangezogen. Lüthjes Respirationsversuche wurden mit dem kleinen Voitschen Apparat ausgeführt, durch welchen die gesamten Schwankungen innerhalb eines Tages festgestellt werden konnten. Der Umstand, dass die sorgfältigen und über Jahre hinaus ausgedehnten Untersuchungen an Tieren desselben Wurfes bei völlig gleichbleibender Lebenshaltung ausgeführt und dass schliesslich der gesamte Stoffbestand der Tiere analysiert und mit dem der nicht kastrierten verglichen wurde, verleiht den Resultaten Lüthjes einen besonderen Wert. Ihr Gegensatz zu den Ergebnissen von Loewy und Richter wird darauf zurückgeführt, dass bei der von diesen Autoren gewählten Methode die Beobachtungszeit viel zu kurz gewählt sei. Zu einem ähnlichen Resultate wie Lüthje gelangt übrigens auch L. Zuntz[3]) auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen beim Menschen; die Darreichung von Ovarialsubstanz übte keinen Einfluss auf den respiratorischen Stoffwechsel aus. Ein zur Kritik auf diesem Gebiete besonders befähigter Forscher wie

---

[1]) Loewy und Richter: Sexualfunktion u. Stoffwechsel. Experim. Beitrag zur Organotherapie. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1899. Suplementsband.

[2]) Lüthje: Ueber die Kastration und ihre Folgen. Archiv f. experim. Path. und Pharmokol. 1902, Bd. 28. Siehe auch die Dissertationen von Clem. Berger (Greifswald 1903) und Liesau (Freiburg 1901), sowie Möbius: Ueber die Wirkungen der Kastration (Leipzig 1903).

[3]) L. Zuntz: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Kastration und der Oophorindarreichung auf den Stoffwechsel der Frau (Centralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 48).

Magnus-Levy[1]) fasst in dem Handbuche v. Noorden's den Stand der Frage so zusammen, dass ein nach Kastration etwa auftretender Fettansatz genau so aufzufassen sei, wie die konstitutionelle Fettleibigkeit, welche nicht durch Herabsetzung der Verbrennung, sondern nur durch das geringere Mafs körperlicher Arbeit bei Erhöhung der Zufuhr zu stande komme.

Bezüglich der Beeinflussung des Phosphorstoffwechsels liegen recht widersprechende Angaben vor. Die Mehrzahl der Untersucher verneint eine Aenderung nach Wegfall der Ovarialfunktionen (so Fehling[2]), O. Falk[3]), K. Berger[4]) u. a.); ein Teil dagegen nimmt Phosphorsäureretention im Organismus an.[5])

Auch bei dem normalen physiologischen Ablauf der sexuellen Funktionen begegnet man Aenderungen in der Funktion der übrigen Organsysteme, welche man jetzt allgemein gleichfalls auf eine spezifisch-chemische Wirkung der ovulierenden Keimdrüse und auf eine periodische Verstärkung ihrer Sekretion zurückzuführen geneigt ist.

Für die Erklärung dieser **Periodizität** selbst fehlt uns zurzeit jeder Anhaltspunkt; die Versuche, kosmische Einflüsse, so den wechselnden Gehalt der atmosphärischen Luft an Ionen (Arrhenius) heranzuziehen, sind nach der Ansicht der Physiker selbst noch viel zu wenig fundiert, um sie für diesen Zweck verwerten zu können.

---

1) Magnus-Levy: Einfluss sexueller Vorgänge auf den Stoffwechsel in v. Noordens Handbuch der Stoffwechselkrankheiten. 1907, Bd. II.

2) H. Fehling: Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie (Arch. f. Gynäkol. Bd. 48, 1895, siehe pag. 482).

3) O. Falk: Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels nach Entfernung der Ovarien (Arch. für Gynäkol. Bd. 58, 1899, pag. 505).

4) K. Berger: Beitrag zur Frage von den Folgezuständen der Kastration, insbesondere von deren Einfluss auf den Phosphorstoffwechsel (In.-Dissertation Greifswald 1903).

5) Mathes: Ueber die Einwirkung des Oophorins auf den Stoffwechsel von Frauen mit und ohne Ovarien (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII, H. 2); ferner Heymann: Zur Einwirkung der Kastration auf den P.-Gehalt des weiblichen Organismus (Arch. f. Gyn. Bd. 78, 1904).

Verfolgt man systematisch sämtliche vitale Erscheinungen, so lassen sich für die Menstruationsperiode typische Kurven konstruieren, welche Goodman[1]) zur Aufstellung seiner Theorie von der **Wellenbewegung in den Lebensprozessen der Frau** veranlasste. Schon die älteren Untersuchungen von v. Ott[2]) und Reinl[3]), sowie die wenigen Stoffwechseluntersuchungen der neueren Zeit (Jacobi[4]), Schrader[5]), ver Eecke)[6]) scheinen für dieselbe zu sprechen. Blutdruck, Temperatur, Puls, Drüsensekretion, Harnausscheidung sollen ein regelmäfsiges prämenstruelles Ansteigen und ein ebenso regelmäfsiges Absinken nach dem Eintritte der menstruellen Blutung zeigen, um erst allmählich nach Ablauf derselben zur Norm zurückzukehren. Auch von einer Aenderung der Stickstoffausscheidung während dieser Zeit wird berichtet. Nur die Abhängigkeit der geringgradigen Schwankungen im respiratorischen Stoffwechsel von den menstruellen Vorgängen wird negiert (Zuntz)[7]).

Die Summe aller die Menstruation begleitenden Beschwerden werden, wenn etwas stärker ausgesprochen, als **Molimina menstrualia** zusammengefafst. Sie fehlen nur selten; nach der erst jüngst erfolgten Zusammenstellung der Beobachtungen an 1000 Frauen von

[1]) Goodman: The clinical theory of menstruation (Am. Journ. of. obst. 1876).

[2]) v. Ott: Ueber die Periodizität der physiologischen Funktionen im weiblichen Organismus (Centralbl. f. Gynäkol. 1890. Beil. pag. 31).

[3]) Reinl: Die Wellenbewegung der Lebensprozesse des Weibes (Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1884, Nr. 234).

[4]) Jacobi, Mary: The question of rest during menstruation. New-York 1877.

[5]) Schrader: Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Menstruation (Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 25, 1894).

[6]) ver Eecke: Les échanges organiques dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle, L'étude des modifications des échanges organiques sous l'influence de la menstruation (Bullet. de l'acad. roy. de médec. belgique, Bruxelles 1897).

[7]) Zuntz: Ueber die menstruelle Wellenbewegung der weiblichen Lebensprozesse (Sitzg. d. physiol. Gesellsch. 8. Dez. 1905. — Bericht Med. Klinik, Berlin, 1905, p. 1433).

Derselbe: Ueber den Einfluss der Menstruation auf den Stoffwechsel (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 52, pag. 125).

Siredey u. Francillon: Untersuchungen über die Veränderungen des Blutdruckes während der Menstruation. (Soc. méd. d. hôpit., er. Wien. kl. Wo. 1905. p. 553.)

Marie Tobler[1]) nur in 16 % der Fälle. Es ist ganz unmöglich, die grosse Zahl der hierbei gemachten Wahrnehmungen auch nur in übersichtlicher Weise aufzuzählen. Nur die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen sei hier angedeutet. Kaum ein Organsystem bleibt verschont. So manifestieren sich solche z. B. an der äusseren Haut, welche die Dermatologen seit Hebra viel beschäftigt haben: die Menstruationsexantheme, Herpes, Urticaria, Lichen, Furunkulosis, Ekzem, das umschriebene Oedem (Börner)[2]), Ausfallen der Haare und die verschiedenen Pigmentanomalien. Dass auch pathologische Zustände in den Sexualorganen, besonders Menstruationsanomalien Fernwirkungen im Gefolge haben können, gilt als eine bekannte Tatsache. Zu den merkwürdigsten Erscheinungen dieser Art zählt jene von Virchow zitierte Hypertrichosis, welche beim Ausbleiben der Regel einsetzte. Wir selbst beobachteten eine bei Chorionepitheliom aufgetretene, hochgradige Akanthosis nigricans, welche nach der Entfernung des erkrankten Organes sofort verschwand. Ueber diesen Zusammenhang von Haut- und Genitalaffektionen haben sich J. P. Pick und Schauta eingehender ausgesprochen. Hämatologische Studien haben seiner Zeit Neusser sogar veranlasst, die Haut als ein für die Blutbereitung gleich wichtiges Organ, wie das Knochenmark hinzustellen. Ueber die Beziehungen, welche zwischen Missbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane und abnormer Behaarung bestehen, haben A. Hegar[3]) und Rich. Freund, über Dermographismus hat H. W. Freund[4]) berichtet.

Das bei den menstruellen Vorgängen am häufigsten beteiligte Organ dürfte der Digestionstrakt sein. Welche Fülle der Erscheinungen im buntesten Wechsel! Von der Störung des Geschmackes, dem Fötor ex ore, der belegten Zunge, dem Speichelfluss, den Ver-

1) Marie Tobler: Ueber den Einfluss der Menstruation auf den Gesamtorganismus der Frau (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22, 1905).

2) E. Börner: Ueber nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinungen der Menstruation und des Klimakteriums (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1888, Gyn. Nr. 90).

3) A. Hegar: Zur abnormen Behaarung (Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. IV).

4) H. W. Freund: Die Haut der schwangeren und genitalkranken Frauen (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. VIII. Kongress pag. 496).

Jerusalem: Ueber die Beziehungen zwischen Menstruation und Erysipel. Vortr. Naturf.-Ges. zu Karlsbad 1902; ref. D. M. W. 1902, p. 309.)

änderungen des Zahnfleisches angefangen, bis zu den vielfachen Magenbeschwerden, dem Aufstossen, Erbrechen, den dyspeptischen Zuständen und Störungen der Sekretion, dem Wechsel von Diarrhoe und Obstipation, endlich den gefahrdrohenden Magen- und Darmblutungen.

Abgesehen von der überwiegend grossen Zahl von Fällen, bei welchen eine sicher festgestellte, sekretorische Schwäche des Magens auf Chlorose und Anämie zurückgeführt werden kann, begegnet man atonischen Zuständen, welche als die Folge allgemein schwächender Momente, zu lange fortgesetzten Stillens, nachteiliger Kleidung (Korsett, Schnüren) oder als Teilerscheinung der so häufigen allgemeinen Splanchnoptose angesehen und endlich solcher, welche der Gruppe von reinen Magenneurosen eingereiht zu werden pflegen (Leube, Fleiner). Ueber die kausalen Beziehungen solcher Dyspepsien zu uterinen Affektionen gehen die Meinungen aber noch stark auseinander. An der Häufigkeit der Koïnzidenz und des tatsächlichen Verschwindens ersterer nach Beseitigung der gynäkologischen Anomalien ist unseren eigenen Erfahrungen nach nicht zu zweifeln. Diese Erfahrung hat dazu geführt, dass die Vornahme einer gynäkologischen Untersuchung in derartigen Fällen nunmehr von den Internisten selbst regelmäfsig gefordert wird. Trotz mancher gegenteiliger Behauptungen von verlässlicher Seite (siehe u. a. Sommer) müssen wir an diesen Erfahrungstatsachen festhalten.

Ganz analog liegen die Verhältnisse in Bezug auf die so ausserordentlich häufige Kombination von gynäkologischen Affektionen mit hartnäckiger chronischer Obstipation. Wirklich in die Augen fallend sind hier die Erfolge plastischer Operationen bei alten Dammrissen, beim Vorfall und bei Erschlaffungszuständen der Scheide, wenn auch die Beseitigung ausgedehnterer Läsionen der Beckenbodenmuskulatur durch den Eingriff oder die gleichzeitig eingeleitete, zweckentsprechende Behandlung einer Splanchnoptose für das günstige Resultat mafsgebend sein mögen.

Auch das Auftreten einer sogenannten Colitis membranacea als Begleiterscheinung von Genitalleiden, besonders solcher chronischen entzündlichen Charakters, war längst aufgefallen. Diese eigentümliche Erscheinung und ihre Beziehung zu der Genitalsphäre wurde sehr verschieden gedeutet; so einerseits als einfache Folge der Obstipation,

andererseits als ein rein nervöses Leiden, ja als Teilerscheinung der Hysterie (als ein Analogon der Endometritis exfoliativa).[1] — Auf alle weiteren Details sowie aut die öfters beschriebene katameniale Pseudoappendicitis und den menstruellen Ikterus kann hier leider nicht näher eingegangen werden. Die Wechselbeziehungen werden zumeist durch reflektorisch ausgelöste Schwellungen der betreffenden Schleimhautabschnitte erklärt.

---

[1]) Aus der Fülle der Literatur seien die folgenden Arbeiten jüngeren Datums herausgehoben:

Theilhaber: Beziehungen gastrointestinaler Affektionen zu den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane (Münch. Med. Woch. 1894, pag. 887—913).

Buckmaster: A case of persistent vomiting, with a history of chylous vomiting relieved by laparotomy (New York Med. Journ. 1890, LII, pag. 70).

Budin: Des rapports de l'uterus avec l'intestin au point de vue clinique (Semaine médicale, Paris, 1893, pag. 141—143).

Frank: Ueber den Zusammenhang zwischen Genitalaffektion der Frauen und Magenbeschwerden (Arch. f. Gynäkol. Bd. 45).

Plicque, A. F.: Les affections viscerales d'origine menstruelle et leur traitement (Gaz. d. hôp., Paris, 1893, Bd. LXVI, p. 1133—35.)

Riebold: Ueber menstruelles Fieber und die Bedeutung der Menstruation für die Aetiologie innerer Krankheiten (Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, 18. XI. 1905. Münch. Med. Woch. 1905, Nr. 12).

Dalché: Les troubles gastriques d'origine génitale (La Gynécologie, Oct. 1902).

Slopet, C.: Des troubles gastriques consécutifs aux inflammations des organs genitaux de la femme. Sur le rôle du grand épiploon. (Thèse de Lyon 1901).

Odon: The relation between uterin and gastric disease (Am. Journ. of obst. 1901, March).

Tuszkai: Ueber den Zusammenhang zwischen Uterus und Magenleiden. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII).

Reder: Affections of the uterus and the appendages as cause of grave gastric disease (Trans. Am. Assoc. of Gyn. and obst. Sept. 19—21, 1901).

Boursier: De la dilatation d'estomac dans les métrites chroniques (Journal de médec. de Bordeaux, 1892, Nr. 14).

Sommer: Ueber den Zusammenhang dyspeptischer Beschwerden mit Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane (Zentralbl. f. inn. Med., 1902, Nr. 9).

Hayd, H. E.: Chronic dyspepsia resulting from pelvic and abdominal disease and their surgical treatment (Am. Journ. of obst. Nov. 1906).

Keiffer: Fibromyom uterin et altération psychique et intestinale (Bull. de la soc. belge de gyn. et d'obst. Tome XII, 1900, Nr. 8).

Winkler: Ueber die Ergebnisse von Mageuntersuchungen bei Frauenleiden (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 33).

Die Darmblutungen können ebenso wie die diese Zustände zuweilen begleitenden fieberhaften Erscheinungen (Fièvre ménorrhagique, Trousseau) in differentialdiagnostischer Hinsicht Bedeutung gewinnen. Temperatursteigerungen während der Menses lassen sich nicht selten auf alte Entzündungsprozesse im Bereiche der Geschlechtsorgane zurückführen; die hierbei statthabende Fluxion wird zur Erklärung nachweislicher Exacerbationen herangezogen. Da besonders die prämenstruellen Fieber bei tuberkulösen Individuen zur Beobachtung kommen, so dürfte diese Erscheinung bei konstatiertem Mangel irgend welcher

---

Kehrer, E. (jun.): Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tractus intestinalis und besonders zum Magen (Monographie, Berlin, Karger, 1905).

Petazzi: Sulla eziologia e sulla pathogenese dei vomiti uterini. Considerazioni cliniche ed istopathologique (Ressegna d'ost. et ginec. 1902, Nr. 6—11, Napoli).

Laborde: Spasmes de l'intestin d'origine genitale chez la femme (Thèse de Paris 1904, Nr. 268).

Carr, W. P.: The relation of the alimentary tract to pelvic diseases (Am. Journ. of obst. 1904, June).

Jungherr: Beziehungen von Darmerkrankungen zu Erkrankungen der weiblichen Generationsorgane (Diss. Leipzig 1903).

Le Gendre: Réflexe colоutérine et pseudoappendicite cataméniale (Compt. rend. Tome III. Janv., pag. 3, 1901).

Cuche: Reflexe coloutérine et pseudoappendicite cataméniale (Ann. de gyn. Tom. 55, pag. 166. — Soc. d'obstetr., de gyn. et de ped. de Paris 14. 1. 1901).

Albrecht: Die Beziehungen der Flexura sigm. zum weibl. Genitale (Gynäk. Ges. zu München 22. Nov. 1906. Ref. Münch. Med. Woch. 1906, pag. 2585).

Lastaria: La colite mucomembranacea da infezione utero-annessiale (Arch. ital. di gin. Anno IV, Nr. 4, 1901, p. 317, Napoli).

Savatier: Influence de la menstruation et de ses troubles sur les voies digestives (Thèse de Paris 1901).

Metzger: Ueber menstruellen Ikterus (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 53, u. Münch. med. Wochenschr.. 1905, Nr. 24 (Obdukt. Befund).

Dalché: L'enterite mucomembraneuse — ses rapports avec les affections génitales de la femme (Bulletin médic. Paris. 7. Mai 1904, pag. 419).

Pantzer: The rectum in its relation to diseases of women (Americ. Journ. of obstetr. Nov. 1906).

Derselbe: Membranous colitis in its relations to pelvic disease in women (Ann. of gyn. and ped. Vol. X, 1897, pag. 728).

Reynes: De l'enterocolite mucomembraneuse d'origine annexielle (La Presse médic. Nr. 49, pag. 285, 1901).

lokaler Veränderungen zuweilen als ein wichtiges diagnostisches Merkmal latenter Tuberkulose zu verwerten sein. [1])

Auch des bösartigen Charakters, welchen in der Menstruation einsetzende Anginen und Tonsillaraffektionen (Amygdalite périodique. Gevet. Gautier) zuweilen annehmen, soll hier gedacht werden. Auf die Veränderungen der Stimme, welchen mitunter auch objektiv nachweisbare, krankhafte Veränderungen an den Stimmbändern und an der hinteren Kehlkopfwand zu Grunde liegen (Bottermund, Kuttner, v. Baumgarten, Bayer, Scheffer u. a.), sowie auf das Vorkommen pseudoasthmatischer Anfälle, sei andeutungsweise hingewiesen. [2])

Die an sich interessante, vielfach bestätigte Tatsache. dass durch Cocaïnisierung bestimmter Stellen der unteren Nasenmuschel der dysmenorrhoische und auch der Wehenschmerz herabgemindert oder sogar gänzlich beseitigt werden kann, und welche den Entdecker derselben Fliess, zu etwas weitgehenden theoretischen Schlussfolgerungen verlockt hat, dürfte ihre Bedeutung für die Lehre von den zwischen Nasenschleimhaut und Genitale angenommenen Beziehungen vollkommen ein-

1) Siehe u. a.:

Landrat, P.: De l'excitation génitale chez les tuberculeux. Diss. Lyon 1904; Kraus, K.: Ueber prämenstruelle Temperatursteigerungen bei Lungentuberkulose. Wien. Med. Woch. 1903, Nr. 13; Frank, E.: Zur Frage des Menstruationsfiebers tuberkulöser Frauen. Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 42; Sabourin: Rev. de Méd. Mars 1905.

2) Siehe von neueren Arbeiten u. a.:

Reed: The genital origin of asthma in women with report of cases (Cincinnatti med. Journ. 1890, pag. 181).

Profanter: Ueber Tussis uterina und Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt (Wien, Safar, 1894).

Albespy: Troubles génitaux et affections des voies aëriennes supérieures chez les femmes (Annal. de malad. de l'oreille, du larynx etc., 1894, pag. 128.)

Heermann: Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen der oberen Luftwege zur weiblichen Genitalsphäre (Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten, Bd. VIII, Halle a. S.).

Pizzini: Contributo clinico allo studio di versamenti pleurici in donne affette de tumore del apparato gènitale (L'arte ostetr. 1901, Nr. 6, pag. 69, Milano).

Satullo: Sopra un caso typico di tosse uterina (Gazz. degli osped. e della cliniche. Milano 1901. Anno XII, Nr. 21, pag. 222).

Craej: Relations between pelvic diseases and respiratory organs (Boston Med. and Surg. Journ. 1903, 10. Sept.)

Niels: Troubles génitaux et affections de la gorge et du larynx chez la femme (Marseille med. 1. févr.).

gebüsst haben, als es gelungen ist, von verschiedenen anderen Körperstellen aus analoge Wirkungen zu erzielen, so dass hier vermutlich nur eine allgemein anästhesierende Wirkung des Cocaïns in Frage kommt (siehe Schaeffer.)[1]) Auch suggestive Wirkungen sind zweifellos hier in Betracht zu ziehen.

Lassen sich Störungen der Miktion infolge des innigen nervösen Zusammenhanges der Harnblase mit dem Genitalsystem als naheliegend von vorneherein vermuten, so ist eine andere Erscheinung, das Vorkommen einer transitorischen, menstruellen Albuminurie, nicht so einfach zu erklären.[2])

Am mannigfachsten äussern sich wieder die Beziehungen auf dem Gebiete des Nervensystems. Zu den häufigsten Begleiterscheinungen zählen solche neuralgischen Charakters, welche sich im Verlaufe des Nervus ischiadicus, des Plexus lumbalis, des Plexus coccygeus, der Interkostalnerven und im Bereiche der Brustnerven (Mastodynie) und der sensiblen Äste des Nervus trigeminus abspielen. Von entzündlichen Prozessen kann hier nicht die Rede sein. Die Beschwerden kommen und gehen mit der Menstruation.

---

1) Siehe u. a.:

Fliess: Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen (Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1896).

Schiff: Ueber die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen (Wien. klin. Woch. 1901, Nr. 3).

Schaeffer, R.: Ueber die nasale Dysmenorrhoe (Veits Handb. 2. Aufl., 1908, III. Bd., 1. Hälfte).

Rèko: Wechselbeziehungen zwischen Nase u. Geschlechtsapparat (New Yorker Mediz. Woch. Bd. XVI, 1905, März Nr. 3).

2) Siehe u. a.:

Christin, E. F.: Albuminurie et menstruation (Thèse de Paris 1905). — Ueber die Beteiligung der Harnblase und der Harnleiter an entzündlichen Prozessen und Neubildungen im Bereiche des Genitalsystems sowie des benachbarten Bindegewebes, sowie die Bedeutung der Lageanomalien (Retroflexion, Prolaps) für die Entstehung von Funktionsstörungen siehe:

Lindemann: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVIII.

Virchow: Ges. Abh. pag. 812.

W. A. Freund: Gynäk. Klinik 1885.

Féré: Progrès médic. 1884, Nr. 2.

Duncan: Münch. Med. Woch. 1888, pag. 749.

Dyrenfurth: Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 385.

Hildebrandt: Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 5, 1870.

Kaltenbach: Archiv für Gynäkol. Bd. III.

Für den Internisten bieten die von alters her als vikariierende Menses bezeichneten Blutungen, welche anstelle der entweder vollständig fehlenden oder wesentlich verminderten, menstruellen Ausscheidungen auftreten, ein gewisses Interesse. Es wird sogar über einige tötliche Ausgänge solcher Blutungen berichtet. Als die häufigsten werden die aus der Magen-, Darm- und Nasenschleimhaut, aus den Lungen, den Brustdrüsen angesehen; viele, ja die meisten dieser Mitteilungen müssen mit einer grossen Reserve aufgenommen werden. Verwechselungen mit Blutungen bei Lungentuberkulose, bei Magen- und Darmgeschwüren und bei Neubildungen aller Art sind zweifellos vorgekommen und haben zu falscher Prognose und Behandlung geführt. Vollkommen einwandfreie Fälle, die ich hätte in der Klinik meinen Schülern demonstrieren können, sind mir speziell nicht begegnet.[1])

[1]) Siehe von neueren Mitteilungen u. a.:

Bouët, Anne: Des congestions pleuro-pulmonaires d'origine ovarienne (Thèse de Paris, 1901).

Theilhaber: Der Einfluss der Nervosität auf die Entstehung von Blutungen und Ausfluss (IV. Intern. Kongress zu Rom Sept. 1902, siehe Centralbl. 1902, Nr. 50).

Bonet, H.: Des congestions pleuro-pulmonaires périodiques d'origine génitale (ebenda).

Baumgarten: Über periodische Blutungen der oberen Luftwege (Wien. Med. Presse 1905, Nr. 16)

Parsons: Vicarious menstruation (Brit. Med. Journ. 1888, II, p. 939).

Ford: Two cases of vicar. menstruation (Am. Journal of obstetr. 1889, Vol. XXII, p. 154).

Norton: Vicarious menstruation during pregnancy (ebenda 1892, p. 218).

Windmüller: Vicar. Bluthusten (Centralbl. für Gynäkol. 1893, p. 643, Hamburger Geb.-Ges.).

Seeligmann: Vik. Menstruation (ebenda).

Kuttner: Ueber Magenblutungen, bes. deren Beziehung zur Menstruation (Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7—9).

Kober: Ueber vikar. Menstruation durch die Lungen und ihre Beziehungen zur Tuberkulose (Berlin. klin. Woch. 1895, Nr. 2).

Bünting: Ein Beitrag zu dem Kapitel Menstruatio vicaria (Deutsch. med. Woch. 1901. p. 376).

Lermogy: Menstruation aus dem Ohr (Soc. méd. des hôp. 7./VIII. 1899, ref. Berl. klin. Woch, 1899, Literatur-Ang.).

Schachner: Ueber einen Fall von vik. Menstruation unter dem Bilde des Morb. maculos. Werlhofii mit tötlichem Ausgange (Wien. klin. therapeut. Woch. 1906, Nr. 47, ref. Centralbl. f. Gyn. 1906, p. 676).

Pollitzer: Vik. Menstruation aus der Mamma (Gb.-Gyn.-Ges. zu Wien, ref. Centralbl. f. Gyn. 1905, p. 305).

Die mächtige Beeinflussung der Psyche durch die in den Sexualorganen sich abspielenden Vorgänge wird am besten dadurch gekennzeichnet, dass wir auf die Vorliebe des Einsetzens psychischer Störungen in der Entwickelungsperiode und im Beginne der Menopause hinweisen. Uebereinstimmend wird von den Psychiatern hervorgehoben, dass für erblich Disponierte die Phasen der werdenden und schwindenden Geschlechtsreife, Menarche und Menopause, recht kritische Stadien darstellen, in denen es relativ leichter zum Ausbruche geistiger Störungen kommen kann. Ebenso ist das Exazerbieren vorhandener Zustände von Geisteskrankheit unter dem Einflusse der Menses eine den Psychiatern geläufige Erscheinung. Man spricht auch von Menstruationspsychosen, und geringgradigere Veränderungen der Psyche bei gesunden Individuen in dieser Zeit fehlen nur in 14 % der Fälle.

Alle bei der Menstruation beobachteten, hier nur angedeuteten Veränderungen können sich auch im Klimakterium und bei pathologischen Veränderungen im Bereiche des Genitalapparates einstellen.

An dieser Stelle muss auch noch der **Relation des Ovariums zur Glandula thyreoidea** Erwähnung getan werden.[1]) Mehrfache Wahrnehmungen sprechen für das Bestehen einer solchen. So die Grössen-

Wunsch: Ueber periodisch wiederkehrende Blutungen aus einer Rachentonsille unmittelbar vor Eintritt der Menstruation (Deutsche med. Woch. 1905, Nr. 38).

Scherer: Ein Fall von regelmäfsig wiederkehrenden prämenstruellen Lungenblutungen (Beitr. z. Klin. der Tuberkulose Bd. VI, H. 3).

[1]) Ewald: Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus (Spez, Pathol. und Therapie von Nothnagel, Bd. XXII, Wien 1896).

v. Eiselsberg: Die Krankheiten der Schilddrüse (Deutsche Chir. L. 38, 1901).

Kraus, F.: Die Pathologie der Schilddrüse (Münch. Med. Woch. 1906, Nr. 18).

Derselbe: Die Erkrankungen der Schilddrüse (in Ebstein-Schwalbes Hdb. d. prakt. Medizin 1898).

Lanz, O.: Zur Schilddrüsenfrage (Volkmanns Samml. kl. Vortr., Leipzig 1894).

Derselbe: Über Thyreoidismus (Deutsche Mediz. Woch. 1895, Nr. 37).

Derselbe: Beiträge zur Schilddrüsenfrage (Mitteil. aus klin. und medizin. Instituten der Schweiz, Basel 1895, III. Reihe, 8. Heft).

Derselbe: Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45).

Freund, H. W.: Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weibl. Geschlechtsorganen (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, Bd. XVIII, 3. u. 4. H.).

zunahme der Schilddrüse in den Entwickelungsjahren, die wiederholt beobachtete Anschwellung derselben während der Periode und die fast konstante, oft sogar messbare Vergrösserung beim Eintreten von Schwangerschaft. H. W. Freund, dessen zahlreiche Messungen des Halsumfanges bei Schwangeren eine Zunahme desselben bis zu 1 $^1/_2$ cm. feststellen liessen, wurde zu seinen vergleichenden Untersuchungen durch das häufige Vorkommen eines kropfartigen Zustandes in Kombination mit dem Auftreten von Colostrum bei Myomatose des Uterus angeregt. Da die Myome nun unter dem Einflusse der Ovarien zu stehen scheinen, wie dies wenigstens aus den günstigen Erfolgen durch die Kastration geschlossen werden kann (Hegar), ist er durch diese Beobachtungen in seiner Auffassung von rein chemischen Beziehungen zwischen diesen Erscheinungen weiter bestärkt worden.

Es ist weiter experimentell festgestellt, dass die Thyreoidektomie Atrophie des Genitale im Gefolge hat, und dass in den Eierstöcken thyreoidektomierter Tiere degenerative Vorgänge sich zu etablieren pflegen (v. Eiselsberg, Hofmeister).

Als auffallende Erscheinung mögen noch die Befunde von Lanz angeführt werden, nach denen die Jungen der mit Schilddrüsen-

---

Freund, H. W.: Ueber die Beziehungen der Schilddrüse und Brustdrüse zu den schwangeren u. erkrankten Genitalien (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXI, 1891).

Derselbe: Centralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 27.

Möbius: Die Basedowsche Krankheit. (In Nothnagels spez. Pathol. und Therapie).

Oswald: Der Morbus Basedowii im Lichte der neueren experimentellen und klinischen Forschungen (Wien. klin. Rundschau, 1905).

Buschan: Die Basedowsche Krankheit (Leipzig und Wien 1894).

Eulenburg: Die Basedowsche Krankheit und Schilddrüse (Deutsche Med. Woch. 1894, Bd. XX. Nr. 40).

Derselbe: Die Basedowsche Krankheit. (In Ziemssens Hdb. 1875).

Benicke: Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit Morb. Basedowii (Zeitschr. f. Gebh. und Gyn. 1877, p. 40).

Cholmogoroff: Über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Morb. Based. (Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. V, 1877).

Häberlein: Schwangerschaft mit Morb. Based. (Centralbl. f. Gyn. 1890, Bd. 14).

Kleinwächter: Genitalbefund bei Morb. Based. (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1889, Bd. XVI, u. Centralbl. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, 10).

Saenger: Genitalbefund bei Morb. Based. (Centralbl. 1890, Bd. XIV, 133).

Theilhaber: Die Beziehungen der Basedowschen Krankheit zu den Veränderungen der weibl. Geschlechtsorgane (Arch. f. Gyn. Bd. XLIX).

substanzen überfütterten Tiere im Wachstum und in der Ernährung zurückbleiben, ferner Lange's Experimente an trächtigen Katzen[1]) und seine Beobachtungen über die Beziehungen von Schwangerschaftskropf zu Nephritis.

Die Fettleibigkeit, bei welcher auffällig häufig Amenorrhoe oder Menstruatio parva sowie Sterilität beobachtet wird, ist mit dem Hypothyreoidismus in Verbindung gebracht worden.

Dies alles zusammengenommen, sowie einige klinische Erfahrungen beim Morbus Basedowii, dessen Entstehung fast regelmäfsig in die Zeit des Auftretens der ersten Regel fällt, dessen Symptome zur Zeit der Menses sich besonders steigern und in der Menopause verschwinden sollen, liessen allerlei Vorstellungen über diese Beziehungen, auch solche von der Möglichkeit einer vikariierenden Funktion von Ovarium und Glandula thyreoidea aufkommen.

— —

Pathologische Veränderungen im Genitalsystem verbinden sich ausserordentlich häufig mit ausgesprochenen **Störungen der Herztätigkeit.** Je intensiver wir diese Erscheinungen verfolgen, desto auffälliger wird uns ihre Häufigkeit. Das grösste Kontingent dieser Störungen stellen jene rein funktioneller Art dar (Troubles sympathiques). Hierher gehören alle die verschiedenen Formen der Tachykardie, welche in der Entwickelungszeit, während der Regel und in den Wechseljahren zur Beobachtung gelangen (Clement, Kisch, Glaevecke u. a.);[2]) ferner alle jene Herzbeschwerden, welche als Cardiopathia uterina bei den verschiedensten Genitalleiden beschrieben sind. Toxische und nervöse Einflüsse werden hier in gleicher Weise als auslösende Momente zuzugeben sein. Wie das Herz bekanntlich für die im Blute kreisenden Gifte sich als besonders empfindlich erweist, so kann auch nach den Lehren der Physiologen (Engelmann) jeder in

1) Lange: Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd XL, 1899.

2) Clement: Cardiopathie de la ménopause. Lyon méd. 1884, Nr. 31. Kisch: Die Herzbeschwerden klimakterischer Frauen (Berlin. klin. Woch. 1889, Nr. 50).

Bailleau: Des tachycardies de la ménopause (Gaz. des hôpit. 3. Dez. 1901).

Kisch: Ueber uterine Herzbeschwerden und ihre Balneotherapie (Wien. med. Woch. 1900, Nr. 16) und: Uterus und Herz. Monographie.

Glaevecke: siehe oben bei Folgen der Kastration.

der Peripherie angreifende Reiz durch Vermittlung der verschiedensten Bahnen auf die motorischen Apparate des Herzens übertragen werden, und damit die Rhythmik, die Stärke der Kontraktionen, die Reizleitung und Erregbarkeit im Herzen in verschiedener Weise und Intensität beeinflussen. So sind wir auch in der Lage, die Beobachtungen Röhrigs (Beschleunigung der Herzaktion durch Reizung der Ovarialnerven) und jene Hegars (Herzstillstand bei Zerrung des Ovarialstieles) zu verstehen.[1])

Eine zweite grosse Gruppe tritt uns bei den vielen anämischen Kranken entgegen, mit welchen wir Gynäkologen es gerade besonders häufig zu tun haben. Welchen schweren schädigenden Folgen das Herz durch lange Zeit fortgesetzte Blutverluste ausgesetzt ist, bedarf wohl in dieser Versammlung keiner Erörterung.

Schliesslich kommen jene Herzstörungen in Betracht, welche wir bei den grossen Abdominaltumoren zu sehen gewohnt sind. Hier ist die Kachexie, sind die mechanischen Folgen des Zwerchfellhochstandes und der konsekutiven Verlagerung der Brustorgane (Fenwick). mafsgebend.[2])

Auch der relativ grösseren Häufigkeit der wirklichen Klappenfehler, speziell jener der Mitralis bei weiblichen Individuen sei hier kurz gedacht (Mathieu, Verin, Gows u. a.).

Unrichtige Bewertung einzelner Symptome. insbesondere der Herzgeräusche und ungenügende Untersuchungstechnik, kurz der Mangel der Kontrolle durch internistische Sachverständige haben bei der Beurteilung vieler der Herzerscheinungen gynäkologisch Kranker irrige Vorstellungen aufkommen lassen. Kritische Betrachtungsweise und grössere Ausweitung der Kenntnisse über die Herzanomalien überhaupt haben auch auf diesem Gebiete klärend eingewirkt, wie denn auch die alte, bisher herrschende Lehre von der regelmäfsigen Hypertrophie des Herzens infolge von Schwangerschaft nunmehr endgültig beseitigt sein dürfte (Rosthorn).[3])

[1]) Röhrig: Exp. Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegung. Virchows Archiv Bd. 76, 1879.

Noël-Martin: Thèse de Paris 1888.

[2]) Fenwick: Lancet, 1888, Vol. I, p. 1015—1067

Rose: Ueber Exstirpation gutartiger Bauchgeschw. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX. Bd.)

[3]) Rosthorn in v. Winckels Handbuch der Geburtshülfe B. I. Wiesbaden 1902. (Anatomische Veränderungen im Organismus während der Schwangerschaft.) Siehe dort die ges. Literatur über Herz in der Schwangerschaft bis 1903.

Ein ganz besonderes Interesse bringen wir noch immer der Frage entgegen, ob man auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen zur Aufstellung des Begriffes **„Myomherz“** berechtigt sei. Schon seit den Mitteilungen von Hennig, Hofmeier, Fehling[1]) u. a. sind wir auf die grosse Häufigkeit der die Myomatose des Uterus begleitenden, schweren Herzaffektionen aufmerksam geworden. In vielen der seither berichteten Fälle von plötzlich einsetzender Herzinsuffizienz mit konsekutivem Herztod bei Myoma uteri wird derselbe auf degenerative Prozesse des Herzmuskels zurückgeführt. In den Obduktionsberichten findet sich: braune Atrophie, fettige Degeneration, Myocarditis verzeichnet. Mit Recht wurde die schwere Schädigung und Veränderung des Parenchyms in der grossen Mehrzahl der Fälle als die Folge hochgradiger Anämie und der davon herrührenden hochgradigen Ernährungsstörung des Herzmuskels angesehen. Klinisch ist uns das sekundär anämische Herz zur Genüge bekannt. In einer anderen Gruppe von Herzinsuffizienz und Herztod nach Myomoperationen kann der nachteilige Einfluss des Operationstraumas und der Narkose nicht ausgeschlossen werden. Ferner sind auch hier die Kolossaltumoren mit einzubeziehen, deren rein mechanisch störender Einfluss auf die Zirkulationsverhältnisse anerkannt werden muss.

Es bleibt jedoch eine Zahl von Fällen übrig, für welche die eben angeführten Momente nicht zutreffen: kleine Tumoren ohne die Erscheinungen von Anämie oder Kachexie mit exquisiten Herzstörungen! Gerade diese Fälle stützen die Vorstellung, dass zwischen der myomatösen Erkrankung und der Herzaffektion ein spezifischer Zusammenhang bestehen müsse, dass es gleich dem Kropfherzen auch ein Myomherz gebe.

Erst der Letztzeit verdanken wir etwas systematischere Bearbeitungen dieser Frage. Den klinischen Beobachtungsergebnissen einzelner Gynäkologen (ich erwähne u. a. Strassmann-Lehmann, Fleck, v. Lingen)[2]) entnehmen wir neuerdings wieder die grosse

---

[1]) Hennig: Die Beweise für den Wechselverkehr zwischen Herz und Gebärmutter (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 29, 1894, p. 131).

Hofmeier: Zur Lehre vom Schock (Ueber Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei Unterleibsgeschwülsten). — Vortr. in der Berl. Gbh.-Ges. (Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn. Bd. XI, 1885).

Fehling: Centralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 17.

Brosin: Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 4.

[2]) Strassmann und Lehmann: Zur Pathologie der Myomerkrankung. (Arch. f. Gyn. Bd. 57).

Frequenz des Auftretens physikalisch wahrnehmbarer Herzsymptome bei Myomkranken (durchschnittlich 20—40 %). Dieser Zahl wird durch die statistische Zusammenstellung aus pathologischen Instituten eine Stütze gegeben. So bringt jüngst Schlaegel an der Hand des Münchener Sektionsmateriales die mit 50 % berechneten Herzveränderungen direkt mit der Neubildung in kausalen Zusammenhang. Leider fehlen eingehendere histologische Untersuchungen des Herzmuskels. Winters[1]) Statistik kontrastiert in auffälliger Weise mit den anderen. Er berechnet die Frequenz klinisch konstatierbarer Veränderungen des Myokards nur mit 1 %, der nutritiven Dilatation nur mit 5 %. Die 30 % der wahrgenommenen Geräusche werden als die Folge von Anämie, Arteriosklerose, Adipositas, von Störungen funktioneller Art erklärt. Wenn ich mein eigenes seit Jahren gesammeltes Beobachtungsmaterial durchblättere, das ich leider zahlenmäfsig nicht verwerten kann, das jedoch den Vorzug hat, ausschliesslich von autoritativer interner Seite (Kraus, Krehl) begutachtet zu sein, so finden sich der Hauptsache nach beim Myom: muskuläre Dilatation mit funktioneller Mitralinsuffizienz, sowie basedowoide Zustände, gekennzeichnet durch leichte

---

Fleck: Myom und Herzerkrankung in ihren genetischen Beziehungen (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 71).

v. Lingen: Ueber die Beziehungen von Fibroma uteri und Herz (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 56, 1905).

Kessler: Myom und Herz (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 47).

Winter: Wissenschaftliche Begründung zur Myomoperation (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 55, 1905).

Schlaegel: Ueber Herzerkrankung bei Myoma uteri (Inaug.-Dissertation München 1905).

Siehe ausserdem:

Pèllanda: Le mort par fibromyomes utérines (Thèse de Lyon 1904/05 (ref. Revue de Gynécol. Nr. 15).

Wilson: The cardiopathy of uterine fibromyoma (Journ. of obstetr. and gyn. Aug. 1904).

Derselbe: The relations of organic affections to the uterus (London obstetr. transact. Vol. XLII, p. 176 und The Lancet 12. Vol. p. 1361, 1900).

Mirto: Influence des fibromyoms sur l'appareil cardiomusculaire (Annali di ost. e gin. Dic. 1905).

Cuenston: Cardiac disease and uterine fibromyomata (New York med. Journ. Oct. 28, 1906).

Bazor: De la mort subite dans les fibromes uterines (Thèse de Paris 1895).

[1]) G. Winter: Der Hausarzt beim Uterusmyom (Med. Klin. 1906 Nr. 13, Berlin).

Erregbarkeit, Tremor, Neigung zum Schwitzen, sichtbare Pulsation der Karotiden, geringgradige Protrusio bulbi und Vergrösserung der Schilddrüse. Ein typischer Habitus myomatosus konnte meinerseits nicht festgestellt werden.

Die ausserordentlich grossen Schwierigkeiten, welche die richtige Deutung nachweisbarer, physikalischer Veränderungen als myokarditische auch dem kundigsten und erfahrensten Internisten bereiten, erschweren auch die Entscheidung über die Existenz und das Wesen des Myomherzens in dem wesentlichsten Punkte.

Von der Abgabe eines abschliessenden Urteiles sind wir also noch weit entfernt. Eindrücke auf Grund mangelhafter Befunde beweisen nichts. Hier tut systematisches Zusammenarbeiten von Internisten, Gynäkologen und pathologischen Anatomen not. Die Fragestellung schiene mir durch Eruierung folgender Punkte gegeben:

1. Ausschliessung irgend welcher anderer kausaler Momente für die Herzerscheinungen und Feststellung des Zeitverhältnisses in dem Auftreten der Symptome von seiten der Neubildung und von seiten des Herzens auf Grund einer dahin abzielenden, sorgfältig aufgenommenen Anamnese.

2. Möglichst exakte Aufnahme des physikalischen Herzbefundes durch einen mit der Pathologie des Herzens besonders vertrauten Sachverständigen.

3. Länger fortgesetzte Beobachtung der Kranken vor dem operativen Eingriffe, um die Beeinflussung der Herztätigkeit durch die verschiedensten Momente zu studieren.

4. Aufnahme eines möglichst genauen Blutbefundes, um anämische Einflüsse sicher ausschliessen zu können.

5. Längere Zeit hinaus fortgesetzte Beobachtungen über die durch Entfernung des Myoms herbeigeführte Aenderung der subjektiven und objektiven Herzsymptome.

6. Sorgfältige Aufnahme, sowohl des makroskopischen als mikroskopischen Herzbefundes nach der modernen Technik von seiten des pathologischen Anatomen, besonders in den Fällen, bei welchen es ohne operativen Eingriff zu einem ausgesprochenen Herztod gekommen war.

Ob und inwieweit das biologische Experiment zur Klärung der Frage mit Erfolg heranzuziehen sei, wage ich nicht zu entscheiden. Denkbar wäre nach meinem Dafürhalten, dass es zu aussichtsreichen Resultaten führen würde. Eine weitere intensive Beschäftigung mit den Herzstörungen Myomkranker scheint mir dringend geboten. Für uns Gynäkologen wäre eine Entscheidung, abgesehen von der biologischen Bedeutung, auch in Bezug auf unser praktisches Handeln, vor allem auf die Indikationsstellung zur Operation von eminenter und fast analoger Wichtigkeit, wie dies für die Chirurgen bezüglich der Thyreoidektomie der Fall ist.[1])

Bei der Erörterung der **Beziehungen von gynäkologischen Affektionen zu der Beschaffenheit des Blutes** muss zunächst der **Chlorose** gedacht werden, da man dieselbe als eine Störung der Blutbildung auffassen kann, deren Ausgangspunkt in den weiblichen Sexualorganen zur Zeit der Entwickelungsperiode gesucht wird (v. Noorden).[2]) Diese Theorie hat zur Voraussetzung das Bestehen einer chemischen Correlation zwischen Genitalapparat und blutbildenden Organen. Bleiben die von den Ovarien ausgehenden Reize aus, so kommt es zum Ausfalle oder zur Abschwächung der für die normale Blutbildung notwendigen Erregungen und damit zur Insuffizienz der Blutbildung.

Man kann aber auch die mit Entwickelungsstörungen im Sexualapparate einhergehenden Zustände von Chlorose als Teilerscheinung

---

1) Siehe ausserdem:

Williams: The coëxistence of heart disease and pelvic lesions. Obst. Soc. (Edinb. Med. Journ. 1890/91, p. 440, und Transact. Edinb. p. 183, 1890).

Roussel: Troubles sympathiques du coeur dans les maladies de l'uterus (Thèse de Paris, 1891).

Durosiez: Influence des maladies du coeur sur la menstruation et la grossesse (Gaz. du hôp. 1876, Nr. 33).

Gow: Heart disease and menstruation (Am. Journ. of obstetr. Vol. XXIX, 1894).

Paulli: Fall von nicht operiertem Fibromyoma mit Thrombophlebitis in allen Extremitäten, samt Erfahrungen über Venenthrombose und Embolia art. pulmon. bei Fibromyomen (Hospitaltidende Nr. 25, 1904).

Auf Thrombose und Embolie wurde hier nicht eingegangen. Zusammenstellungen darüber siehe bei Wyder: Ueber Embolie der Art. pulmonalis (Samml. klin. Vortr. Nr. 146). Mahler: Leopolds Berichte Bd. II, 1895. — Gessner Tödtliche Embolie (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1896, Veit's Handb.).

2) v. Noorden: Die Chlorose in Nothnagel's Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap

einer allgemeinen primären Entwickelungsstörung ansehen. Hat schon Virchow auf die gleichzeitig bestehende Hypoplasie des Gefässsystemes aufmerksam gemacht, und in dieser das Primäre erkennen wollen, so hat das oft gleichzeitige Vorkommen von Entwickelungshemmungen in den übrigen Abschnitten des Organismus zur Aufstellung des Begriffes vom **Infantilismus** geführt.[1]) Ursprünglich von den französischen Forschern beschrieben, wurde die Lehre vom Infantilismus durch die scharfe Beobachtungsgabe zweier unserer hervorragendsten Fachkollegen Hegar und W. A. Freund erst wissenschaftlich begründet, wesentlich erweitert und in ihrer pathogenetischen Bedeutung hoch bewertet.. Sie hat in der Tat viel Bestrickendes für sich, nur muss man sich hüten, bei den Schlussfolgerungen zu weit zu gehen, um nicht etwa Ursache mit Wirkung zu verwechseln. Jedenfalls begegnen wir derartigen infantilistischen Zuständen, welche sich nicht bloss auf das Genitalsystem beschränken, bei sehr vielen Chlorotischen. Somatisch müssen solche Individuen als unfertig, zurückgeblieben, für die Abwehr der vielen den Organismus während des Lebens treffenden Schädlichkeiten als nicht genügend ausgerüstet bezeichnet werden (Stieda).[2])

Selbstverständlich haben schwerere pathologische Veränderungen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit. Unter bestimmten Umständen erlangen sie Ausdruck im Blutbilde. Wenn eine Eierstockscyste durch Stieldrehung in ihrer Ernährung schwer geschädigt, zum Fremdkörper wird oder vereitert, kommt es zur Resorption toxischer Stoffe, und so zur Veränderung des Blutbildes. Dasselbe gilt von der grossen Zahl jener Affektionen, welche durch konsumierende Blutverluste ausgezeichnet sind. Wollen wir nun im einzelnen die gynäkologischen Erkrankungen nach dem Gesichtspunkte der Blutveränderung gruppieren, so kann dies nach den Ergebnissen der schönen Arbeit Blumenthals[3]), sowie den sorgfältig aufgenommenen und mit Kritik

---

1) Ueber Infantilismus siehe das betr. Kapitel in Chrobak-Rosthorn's Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane in Nothnagel's Hdb. d spez. Pathol. u. Therapie Bd. XX, 2. Teil (Missbildungen), welches auch die gesamte Literatur über diesen Gegenstand aufweist.

2) Stieda: Chlorose und Entwicklungsstörungen (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXXII).

3) Abgesehen von den bekannten Monographien über Hämatologie siehe speziell: Blumenthal: Ergebnisse der Blutuntersuchung in der Geburtshülfe und Gynäkologie (Hegar's Beiträge 1907).

verwerteten Befunden an meiner Klinik durch Himmelheber in folgender Weise geschehen.

1. Eiterungsprozesse im Bereiche des Genitalapparates.

Der Hämoglobin-Gehalt gibt uns bei gynäkologischen Eiterungen ein Mittel an die Hand, den Grad der Einwirkung auf den Gesamtorganismus, oder mit anderen Worten, die restierende Widerstandskraft zu beurteilen. Auch bezüglich der Leukocytenzahl und des Prozentverhältnisses der Leukocytenformen weichen die gynäkologischen Eiterungen in nichts von den bei anderweitigen Eiterungsprozessen bekannten Erscheinungen (Appendicitis!) ab. Die Hyperleukocytose fällt um so stärker aus, mit je intensiverer Beteiligung des Bauchfells die Prozesse einhergehen. Nach den sehr umfangreichen Untersuchungen Blumenthals sind 10000 Leukocyten, darunter 70 % Neutrophile, das Mindestmafs, woraus die Diagnose auf Eiter gestellt werden kann. Der Gehalt an Eosinophilen ist wechselnd. Bei schwerem Fieberstadium fehlen sie; die Grösse der Eiteransammlung dagegen ist ohne Einfluss. Es steht also der Gehalt des Blutes an Eosinophilen in keinem Verhältnisse zur Grösse des Eiterherdes, sondern zu der Intensität der Eitererreger.

2. Folgen der bei den verschiedensten Frauenleiden häufig eintretenden Blutverluste.

Der wichtigste Punkt ist der, ob es sich um einen akuten oder einen chronischen Blutverlust handelt.

Wolff, A.: Die Kernzahl der Neutrophilen, ein diagnostisches Hülfsmittel bei Eiterungen des weiblichen Geschlechtsapparates (Dissertat. Heidelberg 1906).

Derselbe: Uebersicht über die Fortschritte der Hämatologie in den letzten 10 Jahren (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXIV, 1907).

Kownatzki: Blutuntersuchung bei Puerperalfieber (Hegars Beitr. Bd. X, 1906).

Himmelheber: Inwieweit können wir durch die Leukocytenuntersuchung Aufschluss über die Prognose puerperal. Allgemeininfektionen erlangen? (Med. Klinik, Berlin, 1907, Nr. 36).

Leisewitz: Einfluss der Erkrankungen des weiblichen Genitale auf die Blutbeschaffenheit (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. LVI, 1906).

Albrecht: Die praktische Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung für die Diagnose entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitale (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. LXI. 1908).

Bei akuten Blutungen ist entsprechend dem Bilde der Anämie die Erytrocytenzahl herabgesetzt, der Färbeindex aber normal. Das Verhalten der Leukocyten ist wechselnd. Im unmittelbaren Anschluss an den Blutverlust findet sich die bekannte „posthämorrhagische Leukocytose", die schnell vorübergeht und nichts für das gynäkologische Leiden Spezifisches darstellt.

Im Gegensatze zur akuten Anämie macht sich bei den chronisch anämischen Zuständen auch eine Minderwertigkeit des einzelnen roten Blutkörperchens geltend, dokumentiert durch Verminderung des Hämoglobingehaltes und Herabsetzung des Färbeindex. Allen Affektionen, welche chronische Blutverluste bedingen, kommt diese Eigentümlichkeit in gleichem Maſse zu: es besteht demnach z. B. kein durchgreifender Unterschied im Verhalten des Myoms und der Metritis. Im Blute finden sich dabei nie die bei der Regeneration akuter Blutverluste häufig beobachteten Jugendformen der Erytrocyten. Daraus ist der Schluss erlaubt, dass bei den zu chronischer Anämie führenden gynäkologischen Leiden auch die Blutregeneration gestört ist, wohl durch abnorme Stoffwechselvorgänge. Mit dieser Annahme gestörter Blutbildung wird es verständlich, dass auch ein grösseres Myom, das keine Blutungen hervorruft, doch zu chronisch-anämischen Zuständen führen kann: infolge eines dem Wesen nach noch unbekannten Einflusses auf die hämatopoëtischen Organe gewinnt jedes grössere Myom Bedeutung für den Gesamtorganismus; es gehört in bezug auf den Blutbefund zu den malignen Neubildungen.

Bezüglich des Verhaltens der Leukocyten, die an sich nichts Charakteristisches bieten, sind nur die Myelocyten zu beachten. Blumenthal stellte fest, dass im allgemeinen ihre Zahl steigt, wenn der Hämoglobingehalt sinkt. Die Beobachtung ihrer Zahl in Kombination mit der des Hämoglobingehaltes scheint demnach geeignet, ein Bild von der Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit des Knochenmarks zu geben.

3. Malignität der Affektion.

Die malignen Tumoren gehören zu den Erkrankungen, welche chronisch-anämische Zustände erzeugen, sei es durch fortgesetzte Blutungen oder durch Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels durch Eiterung, Jauchung, Uebergreifen auf das Peritoneum. Es gilt demnach

für die Blutveränderung dasselbe, was von den früheren Gruppen gesagt wurde.

Ueber die Veränderung des Blutbildes nach erfolgter Kastration wird verschieden berichtet; nach Pinzani[1]) soll die Zahl der roten Blutzellen zu-, jene der weissen Blutzellen abnehmen; ferner soll der Hämoglobingehalt beträchtlich ansteigen. Lüthje[2]) negiert irgend welche konstanten Differenzen in Bezug auf die morphotischen Elemente als auf den Hämoglobin- und Eisengehalt. Breuer und v. Seiller[3]) fanden gelegentlich ihrer Tierexperimente wieder solche. Bei den menstruellen Vorgängen soll Leukocytose auftreten.[4])

Schier unerschöpflich ist die Fülle der **Erscheinungen**, welche uns **auf dem Gebiete des Nervensystems** entgegentreten. Es scheint mir die Möglichkeit benommen, das komplizierte Thema von den hier bestehenden Wechselbeziehungen in einer der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechenden Weise vor Ihnen auch nur skizzenhaft zu entwickeln. Ebenso scheint es mir zweifelhaft, ob die hier in Frage kommenden Momente schon genügend zur Diskussion ausgereift seien. Da die Mehrzahl der von uns zu beobachtenden, nervösen Erkrankungsformen unter die sogenannten Psychoneurosen einzureihen ist, so gehörte die Erörterung, wie oben erwähnt, eigentlich vor das Forum der Psychiater, welche diese grosse Gruppe wieder für ihr Arbeitsgebiet reklamiert und sich mit ihr intensiver zu beschäftigen begonnen haben. Bei dem Umstande, dass uns diese Art von Affektionen fast täglich begegnet, ist es für jede medizinische Disziplin und auch für den allgemeinen praktizierenden Arzt ein unbedingtes Gebot der Notwendigkeit, sich mit den Fortschritten auf diesem Gebiete genügend vertraut zu machen. Auf Schritt und Tritt macht sich unsere ungenügende Vorbildung, das Fehlen der Methodik in der Aufnahme

1) Pinzani: Untersuchung des Blutes bei kastrierten Tieren (ref. in Maly's Jahresber. 1899).

2) Lüthje, siehe oben bei den Folgen der Kastration.

3) Breuer und Freih. v. Seiller: Einfluss der Kastration auf den Blutbefund weiblicher Tiere (Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. L, H. 3, 1904).

4) Raineri: Di alcuni modificazioni del sangue in rapporto alla mestruatione (La Gynecologia. Rivista pratica. Firenze, anno II. Jan. IV. p. 99).

und Analyse der psychischen Erscheinungen geltend. Ich möchte mich daher hier unter Vermeidung jeder theoretischen Auslassung nur in Kürze darauf beschränken, Ihnen jene Schwierigkeiten zu schildern, welche speziell dem Gynäkologen in dieser Hinsicht erwachsen, wobei allerdings der Kernpunkt der Frage gestreift werden muss.

Vom praktischen Standpunkte aus dreht sich wohl alles darum, für einen bestimmten Fall zu eruieren, ob ein geklagter Schmerz als ein in loco durch pathologische Veränderungen bedingter oder als ein vom Zentrum nach der Peripherie projizierter, beziehungsweise psychogener sei. Je nach dem Resultate wird die Entscheidung bezüglich der einzuschlagenden Therapie zu fällen sein; die Entscheidung, ob lokale Behandlung oder psychische Beeinflussung das richtigere Verfahren sei. Dieselbe wird jedoch in unserem Fache noch dadurch wesentlich komplizierter, als sorgfältige gynäkologische Untersuchung so ausserordentlich häufig geringgradigere Veränderungen im Bereiche des Sexualsystemes feststellen lässt, deren Koinzidenz oder deren Kausalnexus zu den geklagten Beschwerden nicht immer von vorneherein klar ist. Bei falscher Deutung jedoch und durch die dann aufgenommene, schablonenhaft fortgesetzte Lokaltherapie werden die nervösen Erscheinungen häufig verschlimmert und die Psyche in ungünstigem Sinne beeinflusst. Das gynäkologische Handwerk wird unter solchen Umständen, wie tägliche Erfahrung lehrt, durch kritikloses Massieren, Aetzen, Spülen u. dgl. geradezu zu einem gefährlichen. Aber auch dadurch wird oft gesündigt, dass der Spezialist, das Individuum ob des ihn allein interessierenden Organsystemes vergessend, die Psyche der Pflegebefohlenen durch Erregung ihrer Aufmerksamkeit auf eine bedeutungslose Anomalie auf diese einstellt und in dieser Weise schädigt. Die Kategorie dieser Patienten, welche mit ihrer Wanderniere oder mit ihrer Knickung der Gebärmutter von einem Arzte zum anderen wandern, ist zur Genüge bekannt.

Wenn Sie nun einen Blick in die bezüglichen Abschnitte unserer neueren Literatur werfen, so wird Ihnen ein immer deutlicher zutage tretender Umschwung und wohltuender Wandel in den Anschauungen nicht entgehen können. Nachdem Windscheid[1]) in den 90er

[1]) Windscheid: Die Beziehungen zwischen Gynäkologie und Neurologie (Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 569); ferner: Neuropathologie und Gynäkologie, eine kritische Zusammenstellung ihrer phys. und path. Beziehungen (Berlin 1896).

Jahren in seinen anregenden Vorträgen die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf diese Fragen neuerdings zu lenken vermocht hatte, sind ihm eine Reihe derselben auch in der literarischen Behandlung dieser Beziehungen gefolgt. Ich nenne hier aus der deutschen Literatur nur Wille und Krönig.[1]) Ich kann weiter auf die Bemühungen vieler meiner Fachkollegen weisen (unter den deutschen besonders Teilhaber, Sippel, Winter)[2]), die Retroflexio uteri als eine Affektion hinzustellen, welche durchaus nicht immer der Lagekorrektur bedarf, um die vermeintlich durch dieselbe gesetzten Beschwerden zu beseitigen; auf die Mahnung einzelner Autoren, z. B. Menges[3]), nicht bei jeder Sekretionsanomalie lokal behandeln zu sollen; auf die vielen Mitteilungen von Heilung der dysmenorrhoischen Beschwerden, des Vaginismus und ähnlicher in den Sexualorganen sich äussernden Neurosen durch Psychotherapie.

In der Arbeitsstätte meines Lehrers Chrobak tritt dem Studierenden überall das alte Wort „Primum non nocere“ entgegen, welches gerade auf dieses Gebiet mit besonderem Nachdruck ausgedehnt werden sollte.

[1]) Wille: Nervenleiden und Frauenleiden (Stuttgart, Enke, 1902). — W. ist der Meinung, dass der psych. Eindruck von Sexualleiden bei der Frau stark überschätzt wird. Org. Erkrankungen der Genitalorgane sind nach ihm von auffallend geringer Allgemeinwirkung.

Krönig: Ueber die Bedeutung der funktion. Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie (Leipzig, Thieme, 1902). — Versuche zwischen den divergierenden Anschauungen der Neurologen und Gynäkologen zu vermitteln. K. warnt vor Einseitigkeit sowohl in der einen wie andern Richtung.

Derselbe: Ueber die Bezeichnungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den weiblichen Geschlechtsorganen in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht (Vers. der Naturforscher und Aerzte in Kassel 1903; Centralbl. für Gyn. 1903, Nr. 43).

[2]) Theilhaber, A.: Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen (Graefes Samml. zwangl. Abhandlungen Bd. IV, H. 6.) — Genitalerkrankungen können Nervenleiden veranlassen. Schon die Menstruation wie auch das Klimakterium bedingen gelegentlich Psychosen und Neurosen.

Sippel: Die klinische Bedeutung der Rückwärtslagerung des Gebärmutterkörpers (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVI, 1907).

Winter: Die klinische Bedeutung der Retroflexio uteri (Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. VII, 1897, p. 66); siehe ferner Diskussion (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXV, 1907, p. 235).

[3]) Menge: Die Therapie der chronischen Endometritis in der allgemeinen Praxis (Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63).

Allgemein wird auch von unserer Seite nun immer mehr auf die Isolierung der Kranken in klinischen Instituten oder Heilanstalten behufs systematischer Durchführung einer Allgemeinbehandlung, Weir-Mitchelscher Kuren und intensiver Ausnützung physikalisch-diätetischer Heilmethoden gedrungen. Die örtliche Behandlung braucht deswegen für diese Art von Fällen nicht ganz aufgegeben zu werden; in richtiger und schonender Weise zur Ausführung gebracht, kann sie sich, wenn auch oft nur durch suggestive Einflüsse, nützlich erweisen. Ja sie wird unentbehrlich sein in Fällen, in denen es sich um schon von anderer. ärztlicher Seite zu sehr beeinflusste Individuen handelt; sie soll sich aber auch da nur auf kurzdauernde, nicht wiederholte das Nervensystem irritierende Mafsnahmen beschränken. Immerhin bleibt eine Zahl von Fällen übrig, bei welchen weder durch zweckentsprechende Allgemeinbehandlung, noch durch Suggestivtherapie eine Besserung zu erreichen ist. Hier ist der Hülfe des Psychiaters nicht zu entraten. Manche glänzende Heilerfolge hat jeder von uns durch Inanspruchnahme jener Hülfe zu verzeichnen.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass der lokale Schmerz auch durch Druck und Zerrung, wie solche durch Geschwülste, entzündliche Prozesse, Exsudate, Organverlagerungen entstanden zu denken ist. Zu diesen auf rein mechanische Weise hervorgerufenen Beschwerden zählt auch der bekannte Zerrungsschmerz, welcher an gestielten, von dem sensiblen Bauchfell bekleideten Gebilden zu beobachten ist. Erfahrungen bei Operationen in Lokalanästhesie haben uns über die Empfindlichkeit der verschiedenen Organe belehrt. Ich selbst messe auch Schrumpfungsvorgängen im Beckenbindegewebe, wie sie sich in den von den Geburtsvorgängen herrührenden, parazervikalen Narben und in den als Residuen abgelaufener Parametritis anzusprechenden Schwielenmassen dieser Gegend entwickeln können, eine grössere Bedeutung zu und folge darin den Anschauungen W. A. Freunds[1]) wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Wie wir aus unserer chirurgischen Lernzeit wissen, macht ein in Narbengewebe eingeschlossener, sensibler Nervenast recht arge Beschwerden. Dehnung der betreffenden Gewebsmassen bewirkt

[1]) Freund, W. A.: Ueber die durch Parametritis chronica atrophicans hervorgerufene Hysterie (Festschrift f. Chrobak Bd. II, Wien 1903) und v. Rosthorn: Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes in v. Leydens: „Die deutsche Klinik" IX. Bd., p. 843).

Besserung, operative Befreiung aus denselben Heilung. Bei dem oben geschilderten, grossen Nervenreichtum dieser Gegend seitlich vom Gebärmutterhalse kann ich mich von der Vorstellung nicht ganz frei machen, dass in einem hier sitzenden andauernden Irritamente auch ein auslösendes Moment gegeben sein könne. Ich kann mir denken, dass bei entsprechend veranlagten Individuen und bei längerer Andauer dieses Reizes die Psyche in Mitleidenschaft gezogen werden kann, welche dann ihrerseits nach den verschiedensten Punkten der Peripherie zu projizieren vermag.

Mir will es scheinen, dass man heute bei der Beurteilung dieser Dinge dazu geneigt ist, wie so oft in der Medizin in das entgegengesetzte Extrem zu verfallen. Während früher alles nur als reflektorisch ausgelöstes Phänomen gedeutet wurde, gilt heute alles für psychogen. Heilungen durch Lokalbehandlung werden durchwegs nur mehr als suggestive Wirkungen anerkannt.

In praxi kann es ziemlich gleich sein, auf welchem Wege die Heilung erzielt wird; nur muss sich der Behandelnde darüber vollkommen klar sein, auf welche Weise seine Behandlungsmethode wirkt, dass er in vielen Fällen mit der Lokalbehandlung Psychotherapie treibe.

In dieser Erkenntnis scheint mir der wesentlichste Fortschritt auf diesem Gebiete gegeben und alles andere tritt dagegen weit in den Hintergrund.[1])

---

[1]) Aus der unendlich reichen Literatur dieses Kapitels sei hier, abgesehen von den bekannten Arbeiten älteren Datums (u. a. Hegar: Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und die Kastration bei Neurosen, Stuttgart 1885, und: Flechsig: Zur gynäkologischen Behandlung der Hysterie. Neurolog. Centralbl. 1884 Nr. 19—20, und die Arbeiten von Erb, Jolly und Binswanger in den grossen Handbüchern) nur eine kleine Auslese aus jener der letzten Jahrzehnte in alphabetischer Reihenfolge angefügt:

Bacon, E. U.: The anatomy and physiology of the visceral sympathetic and its bearings on pelvic abdominal and mental troubles. (Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. XV, p. 494).

Bandler: Associated nervous conditions in gynecology with especial reference to the climacterium and allied states (Amer. Journ. of obst. April 1906). — Ebenso wie nach der Kastration sind auch die nervösen Erscheinungen im Klimakterium in zwei verschiedene Zustände (Excitation und Depression) einzuteilen. Diese nervösen Zustände werden oft übersehen, da man fälschlich Menopause mit dem Klimakterium identifiziert. Bei der allmählichen Atrophie der Ovarien machen

Ich habe in meinen Darlegungen nur wenige Streiflichter auf dieses grosse Gebiet, in welchem sich unsere Interessensphären tangieren, werfen können. Schon bei der Aufnahme dieser Arbeit musste ich mir darüber klar werden, dass ich, wie immer das Thema auch formuliert würde, durch das daraus Gebotene die Ansprüche nie werde befriedigen können. Ich verweilte etwas länger bei der Erörterung theoretischer

---

sich folgende Symptome bemerkbar: spontane Schweissausbrüche, Herzklopfen. Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Reizbarkeit, Depression und Excitation, Unruhe, sowie psych. Störungen. Für die Pathogenese dieser Zustände nimmt B. eine relative Hypersekretion der Thyreoidea an. Der Ausfall der Ovariensekretion bedingt ein Vorherrschen der antagonistischen Wirkung des Schilddrüsensekrets. Das Symptomenbild erinnert an Thyreoidismus. Wir müssen annehmen, dass bei synchroner Atrophie von Thyreoidea und Ovarien im Klimakterium die Symptome sehr gering sind, sich jedoch verstärken, wenn die Schilddrüse langsamer atrophiert. Vielleicht hängt die Excitation ab von einem Plus an Thyreoidin. Thyreoidin hat nach Kastration Steigerung der Symptome zur Folge, Ovarin beseitigt die Beschwerden (siehe Frommel's Jahresber. B. 20, p. 34).

Boldt: Funktional neuroses and their relation to the diseases peculiar to women (New York Med. Journ., Mai, June, Vol. LXIX, 6).

Craig: Hystero-neuroses and their relation to the physical examination of all women patients (The Boston med. and surgic. journ. 1904, May, S. 497).

Diepgen und Schröder: Ueber das Verhalten der weiblichen Geschlechtsorgane bei Hy., Herzleiden und Chlorose (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, H. 2). — D. und Sch. fanden, dass bei später hysterisch gewordenen Frauen die 1. Periode häufiger verspätet eintrat als bei Pat. mit intaktem Nervensystem, ferner sehr häufig schwach und postponierend war. Dieses Verhalten ist nach ihrer Ansicht Ausdruck mangelhafter körperlicher Entwicklung. Die Hy. selbst verändert Stärke und Zeitintervall der Menses nur selten, bewirkt aber häufig Dysmenorrhoe. Gleichzeitige gynäkologische Erkrankungen bei Hy. sind meist nur zufällige Begleiterscheinungen, selten das auslösende Moment.

Eulenburg, A.: Ueber die Beziehungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den weiblichen Geschlechtsorganen in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht (Vers. der Naturforscher und Aerzte in Kassel 1903; Centralbl. f. Gyn. Nr. 43, 1903). — E. bestreitet, dass Hy. unmittelbar durch Genitalleiden entstehen kann; sie ist angeboren. Anomalien der Genitalorgane spielen aber eine grosse Rolle bei Auslösung sekundärer Betriebsstörungen des Nervensystems. Die hyst. Stigmata sind nach E. für Hy. nicht pathognomonisch.

Fischkin: Ueber die Beziehungen der Hysterie zu den gynäkologischen Operationen (Diss. Berlin 1894). — F. weist die Kastration wegen Hysterie vollkommen zurück und publiziert 8 Fälle, in denen gynäkologische Operationen direkt die Ursache der Hysterie resp. Psychose waren.

Gardner: How far is retroversion of the uterus responsible for some of the functional Neuroses? (The New York Med. Journ. Vol. LXX. Nr. 8, Aug. 19.)

Fragen, glaubte Ihnen damit besser dienlich sein zu können. Dadurch kam der klinische Teil zu Schaden und nur wenige Kapitel konnte ich berühren. Ich hoffe auf Ersatz für Sie aus dem Munde des Herrn Korreferenten, eines berufeneren Sprechers. Die Unvollkommenheit unseres Wissens offenbart sich auch hier bei kritischer Einsichtnahme in den gewaltigen Stoff trotz der Unsumme geleisteter

Gattel: Die sexuellen Ursachen der Neurasthenie und Angstneurose (Berlin, Hirschwald, 1898).

Graefe, M.: Neuere Arbeiten über Nervenleiden und Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVI).

Hamond: Genital neuralgia and genitoreflex pains. (Phil. Med. Journ. 11. III. 1899.)

Hoenck, R.: Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau (Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilk. u. Geburtsh. Bd. 6, H. 6).

Howe, W. A.: Pelvic reflexes (Ann. of gyn. and ped. Vol. XIV, p. 1).

Hughes: Relations of gynaecology to practical medicine (Amer. med. Association 5.—8. Jan. Med. Record June 16, 1900).

Krantz, M.: Diagnose und Therapie der nervösen Frauenkrankheiten infolge gestörter Mechanik der Sexualorgane (Wiesbaden, Bergmann, 99 pag.)

Krehl, L.: Ueber die Entstehung hysterischer Erscheinungen (Sammlung klinischer Vorträge XII, Nr. 330). Er akzeptiert die Ansicht von Möbius: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind.“ Charcots Stigmata sind sehr wertvolle Kennzeichen, genügen aber nicht zur Unterscheidung von „hysterisch“ und „nicht hysterisch“. Der Sitz der krankhaften Veränderung ist die Psyche.

Kyri: Beziehungen des zerebrospinalen Nervensystems zu den Funktionen und Erkrankungen der Geschlechtsorgane und insbesondere die Beziehungen des Sympathicus zum Gesamtnervensystem (Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. V. Kongr., p. 385). — K. nimmt bestimmte gesetzmäfsige Beziehungen zwischen dem Sympathicus und dem Zerebrospinalnervensystem an. Auch meint er, dass man hier nicht mehr von reflektorischen Störungen sprechen darf, sondern dass eine organische Störung im Nervensystem vorliegen kann, welche von der primären Erkrankung unabhängig geworden ist.

Lairac, G.: Des rapports de la menstruation avec les états morbides à l'époque de la première éruption des règles (Bordeaux, 1893, Nr. 51).

Löwenfeld: Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs (Wiesbaden, Bergmann, 1891). — Sexuelle Abstinenz bei beiden Geschlechtern keine Ursache zu Neurosen, wohl aber Masturbation und sexueller Präventivverkehr.

Marcy: Les relations entre les maladies intraabdominales et les troubles nerveux, reconnues par les gynécologues, mais ignorées par les neurologistes (Am. med. Ass. 5.—8. Juni. Med. Rec. 1906, 16. Juni).

Melchiorre, V.: Lo stato nervoso della donna dipendente dalle alterazioni degli organi genitali e il suo trattamento generale. (Atti della Soc. di ost. e

Arbeit in ebenso überzeugender als auch niederdrückender Weise. Bei dem uns innewohnenden Kausalitätsbedürfnisse wird unser Streben nach Klärung manches noch Unverständlichen in dem Zusammenhange der Erscheinungen nicht erlahmen. Die Aufgaben, welche unserer noch harren, sind schwer; aber doch nicht zu schwer für deutsche Kraft.

gin. Vol. VIII, p. 76—83. Officina poligrafica romana. Roma et La Clinica ost., Rivista di Ost., Gin. e Ped. Fasc. 4, p. 130, Roma 1902).

Meyer: Die Beziehungen der funkt. Neurosen spez. der Hy. zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 7. S. 285, Monatsschr. Bd. 23, H. 1). — Beim Weib viel häufiger als beim Manne. Nervöse Störungen finden sich fast ausschliesslich bei den leichteren Genitalerkrankungen, fehlen dagegen auffallenderweise bei den schwersten. Es ist keineswegs ausgeschlossen, dass Veränderungen in der Sexualsphäre auf die Entwicklung und bes. Gestaltung der Hysterie Einfluss haben können.

Michard, R.: Die hysterische Brust (Thèse de Lyon 1902). — 18 Fälle von Neuralgien, Anschwellung und Bildung vasomotorischer Oedeme der Mamma.

Odebrecht, E.: Ueber Neurosen im Gefolge von gynäkologischen Erkrankungen (Beitr. z. Gebh. u. Gyn., Stuttgart, Festschr. für Hegar 1889. pag. 87.)

Palmer, C. D.: The relation and co-relation of gynecologie and nervous affections. (Amer. journ. of Obst. New-York, June 1903.) — P. bestreitet einen Kausalzusammenhang zwischen Hy. und Genitalleiden.

Playfair: On removal of the uterine appendages in cases of functional neurosis. Lond. Obst. Tr. Vol. 23. p. 7, und Brit. M. J. 1891. I, 119.

Playfair: Part of an adress on the neurotic complications of uterine disease. (Lancet, London 1891, p. 919).

Raymond: Crises hystériques mensuelles (Revue de l'hypnotisme. Juillet 1904).

Schaeffer, O.: Über die Lokalisation der von den einzelnen Genitalabschnitten erregbaren Schmerz- und Druckempfindungen. (76. Versamml. deutsch. Naturforscher in Breslau.)

Smith, Ch. N.: Vaso-Motor Neuroses of Pelvic Organs (Am. Journ. of obstr., Vol. 23, pag. 1185).

Snegireff: Ueber die Schmerzen in der Becken- und Bauchhöhle der Frau (Arch. f. Gyn. Bd. LXII, pag. 1).

Spencer Wells: Die Operationen von Gebärmuttergeschwülsten und die Kastration der Frauen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. (Volkmanns Vorträge N. F. Nr. 32). — Die Kastration wegen Psychosen und Neurosen ist bedenklich. Bei Myomen und Missbildungen ist sie mitunter angezeigt. Bei nervöser Reizbarkeit fast immer durchaus verwerflich. Bei Nymphomanie und Psychose niemals angezeigt.

Vedeler: Metritis hysterica. (Arch. f. Gyn. Bd. LXVI, S. 1).

Ziegenspeck: Frauenleiden und Hysterie. Gyn. Ges. in München. (Deutsche Aerztezeitung Nr. 20 und 21, 1902).

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **H. Lenhartz** (Hamburg).

M. H. Wenn ich dem ehrenvollen Auftrage des Geschäftsausschusses entsprochen habe und mich anschicke, das gleiche Thema, wie der Herr Vorredner jetzt vom internen Standpunkte aus zu behandeln, so kann ich nicht leugnen, dass ich das als ein Wagnis empfinde. Einmal fürchte ich, dass meine Ausführungen nach der lichtvollen Darstellung des Herrn Referenten etwas nüchtern ausfallen, zum anderen erscheint auch mir das Gebiet trotz der Arbeitsteilung zu umfangreich, um im Rahmen eines Referates erschöpfend behandelt zu werden.

M. H. Ich führe Sie auf den Boden der Klinik zurück.

Als meine Aufgabe sehe ich es an, die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu den inneren Krankheiten vom Standpunkte des Internen zu besprechen, der während einer jahrzehntelangen arbeitsreichen Tätigkeit geneigt gewesen ist, der fortschreitenden Spezialisierung zwar jede Freiheit zu gönnen, ohne der inneren Medizin ihr Arbeitsfeld verkümmern zu lassen. Denn mit unserem unvergesslichen Liebermeister war und bin ich auch heute noch der Meinung, dass die innere Medizin die Mutter der Aerzte bleiben muss, deren Einfluss sie sich weder entfremden noch ganz entziehen dürfen. Je mehr dem Arzte, und erst recht dem Vorstande einer grossen Klinik ein möglichst umfangreiches, spezialistisch nicht zu sehr gesiebtes Gebiet für die klinische Beobachtung und Behandlung verbleibt, je mehr er selbst die nötigen spezialärztlichen Untersuchungsmethoden beherrscht, um so eher wird er in der Lage sein, Wechselbeziehungen, wie sie hier zum Vorwurfe stehen, richtig zu deuten, und über die einschlägigen Fragen sein Urteil abzugeben.

Die natürliche Einteilung des Stoffes ist für uns vorgezeichnet. Wir werden uns die Frage vorlegen, in welcher Weise die physiologischen und pathologischen Vorgänge, die sich an den weiblichen Genitalien abspielen, den Zustand der übrigen inneren Organe

beeinflussen und die Erkrankungen der letzteren auf die Generationsorgane einwirken.

Da Herr v. Rosthorn sich bereits in eingehender Weise mit der ersten Frage beschäftigt hat, und ich in allen wesentlichen Punkten ihm beipflichte, werde ich mich bei diesem Abschnitte kurz fassen dürfen.

Auch nach meinen Erfahrungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Menstruation und Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Laktation sich nicht nur in physiologischer Breite, sondern auch in pathologischer Steigerung geltend machen können.

Während gesund veranlagte Mädchen und Frauen von der Periode nicht angegriffen werden, und der leichten Ermüdungs- und Erregungserscheinungen ungeachtet, sich der Arbeit und dem Lebensgenuss so widmen können, dass man ihnen nichts anmerkt, wird ein nicht gar kleiner Teil von mehr oder weniger deutlichem Unwohlsein geplagt, das sich sowohl subjektiv in örtlichem und allgemeinem Unbehagen und schmerzhaften Empfindungen äussern, wie der Umgebung durch das weniger gute Aussehen und andere Ermüdungszeichen zur Wahrnehmung kommen kann. Gleichwohl braucht auch bei diesem Grade weder die Lebensfreude noch die Leistungsfähigkeit eine nennenswerte Einbusse zu erfahren, zumal das Unbehagen gewöhnlich nur Stunden oder wenige Tage andauert. Hat sich der Blutabgang in normalen Grenzen gehalten, so besteht in der Zeit zwischen den einander folgenden Perioden gewöhnlich so lange völliges Wohlbefinden, bis die Regel sich wiederholt.

Aber jedem von Ihnen m. H. ist bekannt, dass sich zwar bei der Mehrzahl der Frauen der Vorgang in dieser Weise abspielt, andererseits die Reihe jener nicht klein ist, bei denen Störungen auftreten, die einen wirklichen Krankheitscharakter annehmen können. Hierbei hat der Hausarzt zu zeigen, ob er seine Kunst versteht. Denn jetzt handelt es sich darum, den Kern von der Schale zu sondern, und zu entscheiden, ob und bis zu welchem Grade organische Störungen die Krankheitszeichen bedingen, oder vorzugsweise funktionelle Zutaten mitspielen, die durch unzweckmäfsige Erziehung, unverständiges Sichgehenlassen oder mehr oder weniger ausgebildete neurasthenische oder hysterische Zustände veranlasst sind. Das ist gewiss leichter gesagt, wie getan, und jeder Arzt wird in der Regel erst durch die Erfahrung

geläutert werden müssen. Unzweifelhaft erleichtert ihm die jetzige Zeitströmung aber die richtige Deutung der Zustandsbilder dank der Wandlung, die sich in den Kreisen der mafsgebenden Frauenärzte vollzogen hat, und der Energie, mit der besonders die jüngeren führenden Kollegen sich die Verbreitung ihrer Ansichten angelegen sein lassen.

Für die Analyse des Einzelfalles ist von Bedeutung, ob lediglich örtliche Störungen vorliegen, oder auch allgemeine in den Vordergrund treten. Neben der Familien-Veranlagung und dem „Habitus" der Frauen, ist die Dauerhaftigkeit und der Sitz der Schmerzen, die Art und Grösse des Blutabganges, die regelmäfsige Wiederkehr der Anfälle zu beachten. Weiterhin spielt die In- und Extensität der Allgemein-Erscheinungen und ihr Charakter eine wichtige Rolle.

Es gibt kaum ein inneres Organ, das bei diesen Menstruationsstörungen nicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Nacken- und Rückenschmerzen zeigen die Einwirkung auf das Nervensystem, Lufthunger und asthmaartige Zustände die Beteiligung der Atmungswerkzeuge, und eine grosse Reihe störendster Erscheinungen wie Herzklopfen, das sich zu Anfällen von paroxysmaler Tachykardie steigern kann, Unregelmäfsigkeiten der Schlagfolge, Stiche, Schmerzen und Herzkrampf die Beeinflussung von Herz und übrigen Kreislauforganen.

Dass der Magen überaus häufig von Gastralgie und Erbrechen ergriffen wird, ist bekannt; weniger die Tatsache, dass nervöse Durchfälle oder Verstopfung, (weit seltener Anfälle von Colica membranacea) den Menstrualvorgang begleiten können. Führe ich noch an, dass Drängen zum Wasserlassen mit Blasen- und Nierenschmerzen, ferner Schmerzen in den Gliedern, die bald mehr in den Muskeln und Gelenken, bald in den Gebieten der peripheren Nerven ihren Sitz haben, mit manchen der oben genannten Störungen vereint auftreten können, so glaube ich kein wichtiges Begleitsymptom vergessen zu haben.

Es ist nun von besonderem Interesse, den Ablauf der Störungen im Einzelfalle genau zu verfolgen, weil man oft nur auf diese Weise den eigenartigen Zusammenhang mancher scheinbar nicht von der Periode beeinflussten Fälle feststellen kann. Bekanntlich verläuft nach der Theorie von Goodman der ganze Menstrualvorgang nach Art einer Wellenbewegung, bei der 2 Stadien gleich der Ebbe und Flut zu unterscheiden sind. Vor der Blutung soll neben allgemeinen Erregungs-

zeichen eine Steigerung von Temperatur, Puls, Blutdruck, Muskelkraft und Reaktionszeit der Reflexe bemerkbar sein, die gewöhnlich in den letzten beiden Tagen vor der Blutung ihren Höhepunkt (Flut) erreicht, um dann bei der eigentlichen Menstruation abzusinken, (Ebbe) während die Wiedererhebung der Kurve erst nach der Rückbildung der Gebärmutterschleimhaut erfolgt.

Tatsächlich hat man überraschend oft Gelegenheit, z. B. Herz- und Magenstörungen, sowie gew. Veränderungen der Psyche, die sich über die Zeit der eigentlichen Periode hinausziehen oder ihr vorausgehen, richtig zu deuten, wenn man sich diese Theorie vor Augen hält. Es zeigt sich dann, dass bei diesen Fällen oft in den letzten 8 Tagen vor der Blutung bereits die Spannung „Ladung“ besonders in den Organen beginnt, die auf der Höhe am meisten betroffen werden. Neben der wachsenden allgemeinen Erregung, die den Frauen selbst kaum klar wird, zeigen sich als Vorläufer z. B. Herzstiche und nicht genauer definierbares Unbehagen in der Herzgegend, das von Tage zu Tage sich steigert und zu Beängstigungen und wirklichen Herzschmerzen oder gar Herzkrampferscheinungen anwächst, deren Höhe meist 1 Tag vor der Blutung erreicht wird, den ersten oder zweiten Tag der Periode andauert, um dann ziemlich rasch und völlig zu verschwinden, oder nach Art des Wetterleuchtens noch einige Zeit das Gewitter zu überdauern.

Für alle Gruppen könnte ich aus meinen persönlichen Erfahrungen eine ganze Reihe von Beispielen anführen. Die prägnantesten sah ich ausser bei den eben skizzierten Fällen mit Herz und Magenerscheinungen, besonders bei solchen mit labilem psychischem Verhalten.

Ich muss es mir versagen, diese Fälle näher zu verfolgen. Wohl aber erscheint es mir nötig, mit wenigen Worten noch jener Beobachtungen zu gedenken, die man namentlich bei jungen Mädchen kurz vor oder bei Beginn der „Entwickelung“ machen kann. Kisch hat meines Wissens zuerst in klarer Weise diese Fälle beschrieben; es handelt sich um das anfallsweise Auftreten von starkem Herzklopfen einige Zeit vor der ersten Periode, das meist noch einige Mal bei den folgenden Perioden wiederkehrt. Ist die Regel wiederholt normal zum Durchbruch gekommen, so zeigt es sich meist nur noch vorübergehend und in milderer Form, um dann ganz zu verschwinden. Viel seltener sind zum Glück jene ernsteren Fälle, bei denen eine fast beängstigende

paroxysmale Tachykardie einsetzt. Dauert diese nur Bruchteile einer Stunde, so ist das weniger schlimm; erheblich störender, wenn sie stundenlang anhält. Ich sah das einige Male unmittelbar vor der Blutung. Gerade diese Fälle pflegen bei geeigneten Mafsnahmen meist günstig zu verlaufen. Beachtenswert erscheint mir noch die Tatsache, dass ich bei allen Formen des nervösen Herzklopfens keine Dilatation gefunden habe. Bei den jungen Mädchen, die zu solchen Herzerscheinungen neigen, begegnet man nicht selten der Angabe, dass sie besonders vor der Periode häufig an Nasenbluten leiden oder gar während der ganzen Zeit davon täglich befallen werden.

Eine weitere Erscheinung, die kurz berührt werden soll, betrifft das Auftreten einer deutlichen Schilddrüsenschwellung während der Menses. Ich habe diese ganz auffallend häufig beobachtet, auch bei solchen Mädchen und Frauen, die keine Ahnung davon hatten, bei geeigneter Fragestellung aber angeben mussten, dass gerade bei der Periode der gewöhnliche Kragen am Kleid unbequem wurde, und sie ihn gern öffneten. Das völlige Verschwinden solcher Schilddrüsenschwellungen habe ich nicht beobachtet, wohl aber ihren deutlichen Rückgang. Gerade diese Fälle zeigten besonders oft lebhaftere Erregungserscheinungen sowohl allgemeiner Art, wie am Herzen und an den Reflexen.

Man zweifelt jetzt im allgemeinen nicht daran, dass abgesehen von den letzterwähnten Erscheinungen und der mechanisch bedingten Dysmenorrhoe, auf die wir noch zurückkommen werden, alle eben besprochenen Menstruationsstörungen rein nervöser Art sind und dementsprechend behandelt werden müssen. Selbstverständlich sind aber, bevor man sie so deutet, alle inneren Organe, an denen sich Störungen abspielen, nach den üblichen Regeln zu untersuchen; nur soll man sich stets gegenwärtig halten, dass alle die genannten Erscheinungen in ursächlicher Beziehung mit der Periode auftreten können. Mancherlei Zeichen erleichtern die Deutung; vor allem ist den neurasthenischen und hysterischen Stigmata sorgfältige Beachtung zu schenken. Ausser dem von Charcot, Möbius, Binswanger, Dubois, Windscheid, Lomer u. a. betonten Verschwinden des Cornea- und Rachenreflexes und sonstiger Sensibilitätsstörungen, ist meiner Überzeugung nach die Druckempfindlichkeit der kurzen Rippen mit arc de cercle-

Bildung, die Ovarie und die Lebhaftigkeit der Reflexe von besonderem Wert.

Neben der erblichen Belastung spielt der Ernährungszustand eine grosse Rolle. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Neigung zu Menstruationsstörungen aller Art mit der Abnahme des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes anwächst. Bei jungen Mädchen wird die Unterernährung dadurch begünstigt, dass sie gedankenlos in den Tag hineinleben, von Eltern und Erziehern nicht zu geregelter Nahrungsaufnahme erzogen oder gar durch übles Beispiel, besonders der Mütter, oder in Pensionen und eigene Eitelkeit davon abgehalten werden. Je mehr der Kräftezustand sinkt, umso eher stellen sich nervöse Magendruck- und andere Beschwerden ein. Der Circulus vitiosus ist in Tätigkeit.

Bei jungen Frauen sind wiederholte Wochenbetten, ungenügende Ernährung, schwere häusliche und gesellschaftliche Pflichten die Ursache. Zum Glück bleibt noch bei vielen die Schwächung durch die vermehrte Menstrualblutung aus, wenn das Bild der nervösen Erschöpfung erreicht ist.

Immerhin werden nicht wenige auch bei dieser Niederlage noch von stärkeren Blutungen heimgesucht, und es ist dann nicht verwunderlich, dass neben der schweren Entkräftung die Zeichen krankhafter Reizbarkeit in erhöhtem Mafse einsetzen.

Dass diese schon in leichteren Graden häufig den Menstruationsvorgang nervöser Frauen begleitet, ist bekannt. Die krankhafte Steigerung kann sogar einen Höhepunkt erreichen, dass über eine wirkliche „Menstrualpsychose“ kein Zweifel mehr obwalten darf. Zwischen diesen schwachen und höchsten Graden kommen die mannigfachsten Zwischenstufen vor, die bald mehr den gutartigen nervösen, bald mehr den weit übleren manischen oder depressiven Charakter der Störung hervortreten lassen. Die Rolle, die in dieser Beziehung der Monatsregel zufällt, wird durch die Beobachtung Hellers beleuchtet, der bei 70 durch Suicid verstorbenen Frauen feststellen konnte, dass der Tod bei 40 % während der Menstruation erfolgt war.

Der eigenartige Reiz, der durch die Menstruation oder wohl richtiger durch die Tätigkeit der Keimdrüsen auf das Gehirn ausgeübt wird, löst bei manchen — zumal in der Pubertätszeit — echte Epilepsie aus, deren ursächlicher Zusammenhang mit dem Menstrua-

tionsvorgang dadurch gekennzeichnet wird, dass sich die Anfälle oft jahrelang stets zur Zeit der Periode wiederholen.

Flüchtig streife ich noch das Auftreten gewisser Hauteruptionen, die besonders bei jungen Mädchen jeden Menstruationsvorgang während verschieden langer Zeit begleiten können. Meist handelt es sich um das akute Ekzem, das 3—4 Tage vor den Menses besonders im Gesicht beginnt, mit lebhaftem Juckreiz einhergeht und kurz vor oder am ersten Tage des Blutabganges seine grösste Stärke erreicht, um dann rasch zu verschwinden

Gleich seltsam ist die Beziehung, die von Schiff und Fliess zwischen weiblichem Genital und der Nase gefunden wurde. Beide Autoren folgerten aus Heilungen, die sie durch Kokainisierung oder Kauterisierung bestimmter Stellen der Nasenschleimhaut erzielt haben wollten, dass die Dysmenorrhoe unmittelbar von den „menstruell veränderten Genitalstellen der Nase“ ausgelöst und günstig beeinflusst werden könnte. Ihre Angaben sind von mancher Seite (Schauta, Chroback u. a.) bestätigt, von anderen angezweifelt.

Ähnlich verhält es sich mit der Frage, ob ein wirkliches „Menstruationsfieber“ vorkommt. Vor kurzem hat Riebold sonderbare Fälle solcher Art veröffentlicht. Ich muss sagen, dass seine Beschreibung mich nicht überzeugt hat und mir die Annahme eines chron. Gelenkrheumatismus mit Endokarditis, der durch den Menstrualvorgang bemerkenswert beeinflusst wird, berechtigter erscheint. Andererseits zweifle ich nicht daran, dass mäfsige Temperatur- und Pulserhebungen ziemlich häufig kurz vor oder am 1. Tage des Blutabganges vorkommen.

Ausser den bisher behandelten Menstruationsstörungen sind noch zu besprechen das Ausbleiben und die Unregelmäfsigkeiten der Monatsregel. Beide Zustände weisen für gewöhnlich auf eine Entwickelungsstörung oder Krankheit hin. Es ist aber zu betonen, dass auch Fälle von Amenorrhoe bei scheinbar völliger Gesundheit vorkommen, und da erwiesen ist, dass bei solchen sogar eine Befruchtung eintreten kann, wird kein Zweifel darüber obwalten können, dass auch die Ovarialfunktion ungestört geblieben ist. Die Regel kann ausbleiben bei solchen, die früher ordentlich menstruiert waren, nach plötzlichem Schreck, bei akuten und chronischen Krankheiten u. s. w., und es werden

besonders mit der plötzlich aufgetretenen Suppressio mensium manche übeln Folgen in Verbindung gebracht, z. B. Netzhautblutungen.

Am häufigsten sind Ausbleiben und Unregelmäfsigkeiten aber bei der Chlorose beschrieben, und man hat gerade auf Grund dieser scheinbar gesicherten Erfahrung eine Reihe von Hypothesen aufgestellt, um das Zustandekommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes zu erklären.

Ich muss es mir versagen, hier näher auf die vielen Theorien einzugehen und erwähne nur, dass Virchow eine Hypoplasie des Gefässsystems und des Blutes annahm, während Bunge die vorzeitige Aufspeicherung von Eisen in Leber und Milz, die zur Zeit der Pubertät erfolge und zur Deckung des Bedarfes für die später zu erwartende Leibesfrucht dienen müsse, als Ursache der Eisenverarmung beschuldigt und v. Noorden eine Störung der inneren Sekretion annimmt, die von den Ovarien periodenweise ausgehen und einen chemischen Reiz auf die blutbildenden Organe ausüben soll, um diese zu lebhafterer Tätigkeit und Wiederersatz des bei der Menstrualblutung verlorenen Blutes anzuregen.

Wenn ich auch gerne zugebe, dass diese Hypothese vor allen anderen, auch den hier nicht genannten manches voraus hat, so möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass die Beobachtungen am Krankenbett nur bis zu einem gewissen Grade geeignet sind, sie zu stützen. In einer grösseren Arbeit meines Schülers Otten habe ich vor etwa $1^1/_2$ Jahren über unsere eigenen Erfahrungen bei 700 Fällen von Chlorose berichten lassen. Dabei ergab sich, dass die Menses bei 58 % unregelmäfsig, bei 40 % regelmäfsig erschienen und nur bei relativ wenigen Fällen seit Monaten oder Jahren ganz ausgeblieben waren. Sprechen diese Ermittelungen auch dafür, dass in der Tat eine so auffällige Veränderung in dem Menstrualvorgang bei den Chlorotischen zu beobachten ist, wie bei keiner anderen Krankheitsgruppe, so wird man andererseits sich nicht verhehlen dürfen, dass es sehr gewagt ist, ohne weiteres eine Funktionsstörung der Ovarien anzunehmen.

Wir wissen, dass die Blutung zwar eine mehr sekundäre Rolle spielt, immerhin aber nur dann periodisch in die Erscheinung tritt, wenn eine Ovulation stattgefunden hat. Wenn wir nun feststellen können, dass bei echten Chlorotischen in 40 % eine Menstrualblutung

und somit wohl eine geregelte Ovulation stattfindet, so reicht für diesen Teil unserer Chlorosen jedenfalls die v. Noordensche Erklärung nicht aus. Die geregelte Funktion der Ovarien hat in diesen Fällen ihren normalen Ausdruck gefunden, und die Güte der Eier wird durch die Erfahrung bewiesen, dass mindestens in der Hälfte aller Fälle von Chlorose, die mit minderwertigem Blutbefund in die Ehe treten, Befruchtung und normale Schwangerschaft zu folgen pflegt.

Dass andererseits die Bungesche Hypothese trotz ihrer zunächst kühnen Voraussetzungen ziffernmäfsig manches für sich hat, lehrt das Studium des Hämoglobingehaltes der Chlorotischen, das als regelmäfsigste Erscheinung im Bilde dieser Krankheit — auch bei unseren 700 Fällen in reichlich 80 % — eine sehr beträchtliche Hämoglobinarmut ergab.

Gegen die von H. Freund verallgemeinerte Virchowsche Hypothese, dass bei Chlorotischen ausser der Hypoplasie der Genitalien auch eine solche des Gefässsystems bestehen solle, muss ich Bedenken erheben. Ich bestreite durchaus nicht, dass beide Zustände bei Chlorose zu beobachten sind; ob erheblich öfter, wie bei gleichalterigen, nicht Chlorotischen, ist mir zweifelhaft. Die überwiegende Mehrzahl der chlorotischen Mädchen zeigt völlig normale äussere Genitalien, und es stellt sich bei fast allen nach geeigneter Behandlung die normale oder nahezu normale Menstruation ein. Über den anatomischen Zustand der Gefässe können wir zum Glück nicht viel Erfahrungen sammeln, da solche Fälle äusserst selten zur Autopsie kommen; von unsern 700 Kranken starb nur eine, die uns moribund mit Sinusthrombose zugeführt wurde, und deren Leiche bot weder Hypoplasie der Genitalien, noch der Kreislauforgane dar.

Weit häufiger wie die Menstruation führt die Schwangerschaft zu Störungen der inneren Organe, weil bei diesem Vorgange erheblich höhere Anforderungen an das körperliche und psychische Verhalten gestellt werden. Das ist allgemein bekannt und braucht hier nicht im einzelnen begründet zu werden. Unzweifelhaft spielen neben dem gesamten Kräftezustand, mit dem die junge Frau in diese wichtigste Periode ihres Daseins eintritt, die äusseren Lebensbedingungen, unter denen sie die schöne Aufgabe zu erfüllen hat, eine wesentliche Rolle für den günstigen Verlauf. Ich lasse den Einfluss, den die illegitime Gravidität auszuüben pflegt, hier ausser Betracht, weil ausser den un-

günstigen psychischen Momenten vor allem der Mangel an körperlicher Pflege und Schonung übel einwirkt. Wohl aber muss ich noch einiger Krankheitszustände gedenken, die im Gefolge der Gravidität eintreten und Beachtung verdienen.

Bekanntlich werden nicht wenige Frauen in der Schwangerschaft von Erbrechen befallen, ohne dass die Ursache im Einzelfall durchsichtig ist. Vieles spricht für den rein nervösen Ursprung. Der Streit dreht sich darum, ob es ebenso wie die weit ernstere Hyperemesis gravidarum als Reflexneurose oder als Aeusserung echter Hysterie aufzufassen ist. In den Kreisen der Frauenärzte hat die letztere Anschauung unzweifelhaft an Boden gewonnen, besonders seit Kaltenbach mehrere Beobachtungen mitgeteilt hat, die unbedingt diese Deutung nahe legen. Aber obwohl sie auch mir sehr sympathisch ist und für manche eigenen Beobachtungen richtig erschien, würde ich es doch für einseitig halten, jede Frau für hysterisch zu erklären, die von dieser schweren Magenstörung befallen ist. Einmal gibt es zarter besaitete Frauen, die auf einen Reiz, wie ihn die wachsende Gebärmutter auf alle Nachbarorgane und vor allem auf die dichten Nervengeflechte, besonders des Sympathicus ausübt, mit solchen Reflexen reagieren kann, ohne hysterisch zu sein, aber weit wichtiger erscheint mir die Tatsache, und darauf ist auch von mancher Seite schon hingedeutet, dass sowohl das harmlose Erbrechen in der Frühe, wie die oft geradezu bedrohliche Hyperemesis im 3., 4. oder 5. Schwangerschaftsmonate sehr gewöhnlich von selbst aufzuhören pflegt. Wenn man sich dies vor Augen hält, so begreift man nicht, weshalb dieser fast gesetzmässige Ablauf sich auch bei der hysterischen Frau vollzieht, obwohl die Leibesfrucht von Woche zu Woche weiterwächst, und nicht nur die rein mechanischen Belästigungen zunehmen, sondern auch der Eitelkeit und dem Schönheitssinn mancher hysterischen Frau durch die Veränderung der Figur und andere Begleiterscheinungen in der Folge arg zugesetzt wird. Es drängt sich daher der Gedanke auf, dass wohl von der wachsenden Frucht und deren Stoffwechsel in den mütterlichen Organismus Stoffe übergehen, die toxisch wirken, oder dass die fortbestehende innere Sekretion und Ovulation gerade in diesen ersten Schwangerschaftsmonaten als ein schädliches Plus zur Geltung kommt. Der später noch zu behandelnde auffällige Nachlass der Vergiftungserscheinungen, der durch die künstliche Unterbrechung der

Schwangerschaft z. B. bei Eklampsie (und bei der Chorea) erreicht wird, ist kaum anders zu deuten, als dass mit dem Ei Stoffe ausgeschieden werden, deren weiteres Verbleiben in der Gebärmutter lebensgefährliche Folgen für den mütterlichen Organismus bedingt, und ebenso ist zu folgern, dass der auf gleichem Wege erreichte sofortige Nachlass des vorher oft zu beängstigender Abmagerung und Erschöpfung führenden „unstillbaren Erbrechens" nicht etwa in allen Fällen nur durch Suggestion bewirkt wird, obwohl sie gewiss auch hier mitspielen wird und gelegentlich allein zur Abwehr genügt (Kaltenbach). Da die Einspritzung von Placentaextrakt, der von Eklampsiefällen gewonnen ist, bei Tieren Giftwirkungen hervorruft, die bei der Verwendung normaler Mutterkuchen ausbleiben, so ist die Hypothese auch hierdurch gestützt.

Die trotz der Schwangerschaft anzunehmende Fortdauer der inneren Sekretion, die aus der tatsächlich nachgewiesenen weiteren Reifung Graafscher Follikel wohl gefolgert werden darf, wird ebenfalls schädlich einwirken können. Vieles spricht dafür, dass den gelben Körpern und seinen wesentlichen Bestandteilen, den Luteinzellen, die Hauptfunktion bei der inneren Sekretion zufällt (Clark, Born u. a.). Das Corpus luteum, das in der Regel noch am Ende der Schwangerschaft so gross bleibt wie kurze Zeit nach der Menstruation, zeigt aber im ersten Drittel der Schwangerschaft noch nahezu die doppelte Grösse (Leopold u. Mironow). Kommt nun hinzu, dass neben der Schwangerschaft weitere Graafsche Follikel reifen, so dürfte sehr wohl eine Reihe von Momenten gegeben sein, die das Erbrechen anregen. Ob lediglich die fortbestehende innere Sekretion oder toxische Einflüsse der Frucht jene Krankheitserscheinungen auf chemischem Wege auslösen, oder was mich wahrscheinlicher dünkt, auch durch die — vielleicht chemisch bedingte — Mitbeteiligung des sympathischen Nervengeflechtes, lasse ich dahingestellt.

Dass die glücklicherweise nur seltene Chorea gravidarum durch eine bedrohliche Steigerung der Jaktation und mechanische Schädigungen mit ihren Folgen einen lebensgefährlichen Grad erreichen kann, sei nur kurz berührt. Der eben schon erwähnte glückliche Erfolg der künstlichen Unterbrechung der Gravidität stützt auch hier die Annahme der toxischen Ätiologie. Ihr ist wohl auch in der Mehrzahl der Fälle das Auftreten der Schwangerschafts-Albuminurie

und Nephritis, sowie der davon abhängigen Eklampsie zuzuschreiben. Viel seltener ist diese gefährliche Komplikation von einer durch Gravidität verschlimmerten chronischen Nephritis bedingt. Ob das gleiche von den noch selteneren Fällen von multipler Sklerose, die ebenfalls von mancher Seite im Verlaufe der Gravidität beobachtet worden sind (Friedr. Müller u. a.), gelten darf, wage ich nicht zu entscheiden. Ich selbst habe nur einen Fall mitgesehen, der auf mehrfache Gravidität zurückgeführt wurde.

Endlich sei noch kurz der Fälle gedacht, bei denen ungünstige psychische Veränderungen in der Schwangerschaft auftreten. Während die körperlich und geistig gesunde Frau während dieser wichtigen Lebensperiode im Vollgefühle des bevorstehenden Mutterglückes „guter Hoffnung" bleibt und durch das Bewusstsein gehoben wird, dass sie ihren von der gütigen Mutter Natur bestimmten Beruf erfüllen kann, machen sich bei anderen oft schon frühzeitig psychische Alterationen bemerkbar, die sich bald mehr in krankhafter Aufregung, bald und wohl häufiger, in depressiver Verstimmung äussern. Ausser psychischer Belastung können die verschiedensten geistigen und körperlichen Ursachen den Zustand hervorrufen. Die Tatsache, dass Fürstner 9 % aller Geistesstörungen bei Frauen auf puerperalen Ursprung bezieht, beleuchtet die hohe Bedeutung dieser Krankheitsformen.

Häufiger noch wie in der Gravidität werden diese schweren Zustände durch Geburt, Wochenbett und die Laktation ausgelöst, Vorgänge, die oft zu hohe Anforderungen an die geistige und körperliche Verfassung der Frauen stellen. Hier mögen besonders die Rückwirkungen auf das Herz einer kurzen Besprechung gewürdigt werden.

Viele Autoren nehmen an, dass das Herz schon in der Schwangerschaft eine stetige Zunahme seiner Muskelsubstanz erfährt, die der Massenzunahme des Körpers proportional ist (Freund). Man beruft sich teils auf klinische Beobachtungen, teils auf die Befunde, die von pathologischen Anatomen bei der Leichenöffnung der in Schwangerschaft und Wochenbett verstorbenen Frauen erhoben worden sind. Insbesondere werden Wilh. Müllers Maſs- und Gewichtsbestimmungen herangezogen, die in der Tat dafür sprechen dürften, dass eine mäſsige exzentrische, besonders das linke Herz betreffende Hypertrophie sich entwickeln kann.

Klinisch ist diese jedenfalls in nennenswertem Grade nicht festzustellen, da man in der exakten Bestimmung sowohl durch die Mammae, wie durch die von dem abnormen Hochstand des Zwerchfelles bedingte Lageveränderung des Herzens behindert wird. Hierauf hat schon C. Gerhardt klar hingewiesen. Röntgenbilder, die ich bei Gravidae kurz vor der Niederkunft aufnehmen liess, beleuchten ebenfalls diesen tatsächlichen Vorgang. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, dass man nicht durchweg, wohl aber bei einer kleinen Gruppe von Schwangeren eine mäfsige Herzhypertrophie annehmen darf, die sich in der Regel ziemlich rasch wieder zurückbildet.

Grundsätzlich ablehnen muss ich aber das Auftreten von Endokarditis und wirklichen Klappenfehlern, die ebenfalls mit diesen physiologischen Vorgängen, insbesondere mit den mechanischen Anstrengungen bei der Geburt in ursächliche Verbindung gebracht werden (H. Freund). Ohne Zweifel handelt es sich in solchen Fällen nicht um mechanisch bedingte Endokarditis, sondern unrichtig gedeutete vorübergehende Blasegeräusche, wie sie gelegentlich bei diesem Zustande auftreten und auf Dehnung oder Anämie bezogen werden müssen.

Ganz anders steht es mit der echten Endokarditis puerperalis. M. E. kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese in jedem Falle durch eine septische Infektion bedingt ist. Das Studium dieser Erkrankungen, dem ich mich in umfassender Weise widmen durfte, hat mich über diesen Zusammenhang leider oft genug unterrichten können. Ich komme später darauf zurück und will nur noch erwähnen, dass auch die Fälle von Neuritis puerperalis, die glücklicherweise nur selten zur Beobachtung kommen, infektiösen oder toxischen Ursprungs sein dürften.

In der Laktation kommt es ausser den bekannten septischen Entzündungen der Mammae und den eben schon erwähnten Laktations-Psychosen vor allem oft zu einer auffälligen Neigung zu Fettsucht. Bei vielen stillenden Frauen spielt sicher die übermäfsige Nahrungs- und besonders die Flüssigkeitszufuhr eine Rolle; vielleicht aber nicht minder der Ausfall der Ovulation, mit dem wohl hier in der Regel gerechnet werden darf, da so selten eine Befruchtung in dieser Zeit vorkommt.

Während aber in dieser Periode die Funktion der Ovarien nur eine vorübergehende Unterbrechung erfährt, gestalten sich die Zustände, wie sie der Altersverödung der Keimdrüsen im Klimakterium zu folgen pflegen, wesentlich ungünstiger. Sie beleuchten die Wahrheit des Virchowschen Ausspruches, dass „das Weib nur Weib ist durch die Generationsdrüse". Ihr Schwinden führt zu körperlichen und psychischen Veränderungen, die sich vorzugsweise an Herz, Gefässen und Vasomotoren abspielen oder in Neigung zu grosser geistiger und körperlicher Unruhe, Schlaflosigkeit, Erregungs- und Depressionszuständen, Schwindel und bisweilen auffälliger Gedächtnisschwäche äussern. Dabei treten .auch für den Fernstehenden die Aenderungen in der äusseren Erscheinung mehr oder weniger deutlich in die Augen. Die Frauen zeigen oft rasch wachsenden Fettansatz, besonders an Leib und Hüften, und die Einbusse ihrer Geistesfrische verrät sich durch die Leere des Gesichtsausdruckes und die Verschwommenheit der trüben, wie trunkenen Augen (Tilt). Die häufigen Klagen über Anfälle von jäh einsetzendem Hitze- und Schweissausbruch, die Unsicherheit beim Gehen, das Gefühl von Trunkenheit u. s. w. sind bekannt genug, um hier eingehender besprochen zu werden. Nötig ist noch der Hinweis, dass der Kastration der geschlechtsreifen Frauen ganz ähnliche Zustände zu folgen pflegen. (Künstl. Klimax). Trotz Hegars Widerspruch darf dank der eindrucksvollen Darstellung von Werth, Glaevecke u. a. nicht daran gezweifelt werden, dass diese Verstümmelung oft schlimmste Folgen nach sich zieht, die dadurch vermieden werden können, dass entweder ein ganzer Eierstock und Reste von solchen zurückgelassen werden, oder ihre Verlagerung in andere Abschnitte der Bauchhöhle bewirkt wird. (Abel, Krönig u. a.)

Unter den sonstigen Folgen sind für den Internen von besonderem Interesse die an Herz und Gefässen zu beobachtenden Veränderungen. Die Frauen leiden während der ganzen klimakterischen Periode und zum Teil schon bei Beginn der Wechselzeit an lästigem Herzklopfen, Herzunruhe, -Stichen, -Druck und Herzschmerzen, und klagen nicht selten über Aussetzen des Pulses, das ebenso wie das Herzklopfen anfallsweise auftreten und sich häufig steigern kann.

Die objektive Prüfung ergibt nicht selten deutliche Hypertrophie des Herzens mit mäfsiger Verlagerung des verstärkten Spitzenstosses und klappenden Aortentönen, ausserdem oft zunehmende Rigidität oder

gar Schlängelung der Arterien. Dass an diesen in den verschiedenen Bezirken tatsächlich eine mehr oder weniger vorgeschrittene Verkalkung vorkommt, ist bekannt. Von einschlägigen Mitteilungen aus jüngster Zeit erscheint mir namentlich die von Eugen Fraenkel bemerkenswert, der an der Gebärmutter älterer Frauen oft schon röntgenologisch starke und ausgedehnte Verkalkungen der Arterien nachweisen konnte. Medianekrose und Mediaverkalkung wurden auch durch histologische Untersuchungen mit Sicherheit erwiesen und ebenso festgestellt, dass die übrigen Schichten der Gefässe in der Mehrzahl der Fälle völlig normal waren. Veit, Klob, Müllernheim hatten schon vorher auf die Neigung der Uterusarterien zur Verkalkung hingewiesen. Für die Klinik ist dabei mit von Interesse, dass Fraenkel bei $^1/_4$ seiner Fälle Schleimhautblutungen in die Gebärmutter gefunden hat.

Noch bevor die klinisch palpabeln Zeichen der Verkalkung mehr oder weniger deutlich hervortreten, ist in der Regel schon eine beträchtliche arterielle Drucksteigerung nachweisbar. Sie wird gewöhnlich, und m. E. mit vollem Recht auf vasomotorische Einflüsse bezogen, die ja auch durch den jähen Wechsel der Farbe, das Gefühl von Hitze übergossen zu werden und durch die häufigen Schwankungen des arteriellen Drucks bei Körperbewegungen und noch mehr bei psychischen Einwirkungen sich anzeigen.

M. H. Ueber die Beziehungen der erkrankten weiblichen Geschlechtsorgane zu den inneren Erkrankungen hat Herr v. Rosthorn sich schon eingehend geäussert, sodass für mich nur wenig zu sagen bleibt.

Von vornherein will ich betonen, dass man als Interner gar nicht genug den Umschwung rühmen kann, der sich in den Anschauungen der Frauenärzte vollzogen hat. Kein Zweifel, dass gerade auf diesem Gebiete die gegenseitige Befruchtung der Fachgenossen einen wirklichen Erfolg gezeitigt hat, der vor allem der Frauenwelt zum Segen gereichen sollte. Aber ich muss gleich anfügen, dass bisher weit mehr in den Fachschriften zu lesen, als in der Praxis zu merken ist. Denn ich darf mit der Meinung nicht zurückhalten, dass auch heute noch viel zu viel operiert, also keineswegs den konservativen Anforderungen Rechnung getragen wird, wie sie den geläuterten pathogenetischen Vorstellungen entsprechen. Schon betreffend der Dysmenorrhoe dürfte ich mit diesem Urteile Recht haben. Jahrein jahraus sehe ich eine grosse

Zahl von Mädchen und Frauen, die diese Störung darbieten, teils auf meiner grossen Frauenabteilung, teils in der Privatklientel. Während die überwiegende Mehrzahl der ersteren bei zweckmäfsiger Beratung ohne jeden operativen Eingriff geheilt oder so wesentlich gebessert abgeht, dass Kranke und Arzt zufrieden sein dürfen, höre ich von den anderen häufig, dass bereits erfolglose Erweiterungen oder Auskratzungen vorgenommen worden sind.

Weshalb? Ich will die Frage nicht beantworten, sondern nur darauf hinweisen, dass ich mit v. Rosthorn, Pfannenstiel, Krönig, Menge u. a. in der Auffassung dieses Leidens durchaus übereinstimme, und mir auch des letzteren Deutung der Vorgänge im einzelnen sehr einleuchtet. Menge nimmt an, dass bei körperlich und psychisch gesunden Frauen die Kontraktionen der Gebärmutter, die auf die Austreibung des Menstrualblutes gerichtet sind, völlig schmerzlos verlaufen, während Hysterische und Neurasthenische auch bei völlig gesunden Genitalien die Austreibungs-Kontraktionen ebenso als heftigen Schmerz empfinden, wie diejenigen nervengesunden Frauen, bei denen ein räumliches Missverhältnis zwischen Blutmenge und Weite des Abzugskanales (mechanische Form) oder entzündliche Zustände [inflammatorische (gonorrhoische) Dysmenorrhoe] bestehen; dass aber darüber kein Zweifel obwalten dürfte, dass die rein nervöse Form weitaus am häufigsten sei. Genau die gleiche Beurteilung würde der Deutung Theilhabers zu Teil werden, der den dysmenorrhoischen Schmerz auf eine spastische Kontraktion der zirkulären Fasern am inneren Muttermunde zurückführen will. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht vor allem die auch von mir ganz gewöhnlich beobachtete Tatsache, dass trotz der mannigfachen Eingriffe, die bei meinen Kranken ausgeführt wurden, die Beschwerden erneut aufgetreten oder von Anfang an unbeeinflusst geblieben waren. Auch für den Vaginismus und viele Fälle von Erosionen und Endometritis, vor allem für die überaus häufigen Fälle von Retroversioflexio treffen diese Bemerkungen oft zu. Unzweifelhaft begegnet man ja sehr häufig bei den verschiedensten Frauenleiden erheblichen Klagen über Unterleibsbeschwerden und schwer gestörtes Allgemeinbefinden. Und es darf ohne weiteres zugegeben werden, dass die Entscheidung, ob es sich hier um gleichzeitige, von einander unabhängige Krankheiten handelt, oder ob die eine von der anderen, insbesondere die mannigfachen schweren nervösen

Zustände durch das Sexualleiden veranlasst sind, der sorgfältigsten Ueberlegung bedarf. Dass diese grossen Schwierigkeiten begegnet, wird namentlich durch die zahlreichen Veröffentlichungen bedingt, die über rasche und völlige Heilungen nach gynäkologischen Eingriffen berichten. Bald handelt es sich hierbei nur um kleinere Maſsnahmen, wie Erweiterungen (Exzision) der Cervix und Korrektur von Lageänderungen oder Auskratzungen der Gebärmutter, bald um grössere Operationen, von denen früher in erster Linie die Kastration zu nennen war. Wenn man hört, dass ein Fall von Epilepsie, die seit 20 Jahren bestanden und eine 40jährige Frau schon 9 Jahre hindurch bettlägerig gemacht hatte, durch die Entfernung der stark geschrumpften Eierstöcke völlig geheilt, und der gleiche Erfolg durch die Erweiterung der Cervix bei einem 18jährigen Mädchen erzielt wurde (Flechsig und Sänger), das seit Beginn der Pubertät an Krämpfen gelitten hatte, die sich fast stets an die Menstruation anschlossen; dass durch Aufrichtung der geknickten Gebärmutter unstillbares Erbrechen, Tachykardie, chronischer Krampfhusten und andere Zustände dauernd geheilt worden sind, so begreift man, dass immer von neuem auf die ursächliche Abhängigkeit der verschiedensten inneren Störungen von der Erkrankung der Genitalien gefahndet und hingewiesen wurde.

Ich kann das hier nicht weiter verfolgen, sondern beschränke mich auf den Hinweis, dass in der Deutung der Beziehungen jetzt ein wesentlicher Fortschritt gemacht worden ist, seitdem die Frauenärzte durch mancherlei Selbstprüfung der operativen Folgeerscheinungen und Beachtung der von innerer und neurologischer Seite gebotenen Anregungen dahin gekommen sind, den Wert der Suggestion in weitestem Umfange zu würdigen und die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Gynäkologie in sorgfältigster Weise abzuwägen.

Ja ich habe sogar den Eindruck, als wenn man auf gynäkologischer Seite jetzt fast zu radikal vorgehe, indem man ausser den organischen, nur noch funktionelle Störungen neurasthenischen oder hysterischen Charakters zulässt. Das scheint mir nicht richtig; ebenso wenig wie die Natur schematisiert, sollte dies der Arzt tun.

Ich möchte daher betonen, dass ich das Vorkommen von reflektorisch ausgelösten Schmerzen nicht durchweg ausschliesse und erinnere nur an das Vorkommen des rechtsseitigen Schulter- und des Lendenschmerzes bei Gallensteinen (Leberleiden) und Nierensteinen.

Aber mit dieser Einschränkung teile ich die Ansichten der genannten Autoren; insbesondere auch bei einem Krankheitsbilde, das die sogenannten Lendenmarkssymptome (Hegar) betrifft, die bekanntlich bei verschiedenen Krankheitszuständen der Sexualorgane in die Erscheinung treten sollten. Bei schrumpfender Parametritis, Verlagerungen der Gebärmutter, Endometritis und Erosionen, sollte durch Zug und Druck auf die Nervengeflechte, oder örtlich auf die freiliegenden Nerven ein Reiz ausgeübt werden, der reflektorisch weiter auf die benachbarten Nervenbezirke sich fortsetzte, und nicht nur das Zentrum im Lendenmarke, sondern schliesslich sogar das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft zöge.

Heutzutage braucht man nicht mehr daran zu zweifeln, dass diese Zustände so gut wie immer zum klinischen Bilde der Hysterie gehören, und sich nicht mehr zu wundern, dass J. Jsrael mit seiner berühmt gewordenen Scheinkastration (1880) einen ebenso glänzenden Erfolg erzielte, wie die damaligen operationsfreudigen Gynäkologen, die freilich bei der suggestiven Operation die schweren Folgezustände der vorzeitigen Klimax mit in den Kauf nehmen mussten.

Bei der Besprechung der Therapie komme ich kurz darauf zurück; hier möchte ich nur noch mit wenigen Worten der Beziehungen von Myom und inneren Erkrankungen gedenken. H. Freund hat zuerst auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Uterusmyom und Kropf hingewiesen. Unter 56 in Betracht kommenden Fällen fand er 44 Frauen, bei welchen im Verlaufe der Myomerkrankung sich die Struma entwickelt hatte. Sie bot eine parenchymatöse Beschaffenheit dar, wurde besonders bei der gleichmäfsigen myomatösen Vergrösserung der Gebärmutter und beim interstitiellen Myom beobachtet und verschwand weder nach spontaner Rückbildung noch nach operativer Entfernung der Geschwulst. Freund sucht in der durch das Gebärmutterleiden veränderten Blutbeschaffenheit die Ursache der Struma. Mich dünkt es am wahrscheinlichsten, dass man die innere Sekretion und andere chemische Beziehungen zur Erklärung heranziehen sollte und ausserdem auf die durch Blutungen bedingten Einflüsse Wert zu legen habe.

Es ist hierbei aber vor allem noch die eigenartige Einwirkung mit zu berücksichtigen, die gerade bei Myomkranken an Herz- und Gefässen zu beobachten ist. Zahlreichen Mitteilungen der Gynäkologen

ist zu entnehmen, dass Myomoperationen wegen des relativ häufig folgenden Herztodes gefährlich sind, und zwar in viel höherem Grade, als dies der Grösse des Eingriffes im Vergleiche mit anderen Geschwulstoperationen z. B. bei Krebs entspricht. Man ist geneigt, den übeln Ausgang teils auf die durch die Anämie bewirkten Blutveränderungen, teils und mit Vorliebe auf Herzmuskelstörungen zurückzuführen, die gerade den Myomkranken eigen sein sollen. Auch Lehmann und Strassmann, die in der Berliner Charité 71 Fälle daraufhin genauer untersuchten, fanden bei 40 % deutliche Herzveränderungen, die sicher grösstenteils als Folgen des Geschwulstleidens anzusprechen waren und bei einem Teile der Kranken nach der Entfernung des Myoms verschwanden; bei manchen blieben sie aber trotz der Operation bestehen, teils infolge der bereits gesetzten anämischen Myodegeneration, teils weil von früher Herzfehler bestanden, die mit dem Myom nicht in Beziehung zu bringen waren. Ich habe den Eindruck, dass diese Verhältnisse noch nicht genügend geklärt sind, und ausser der durch den Blutverlust bedingten Schädigung des Herzmuskels auch andere, vielleicht chemische (fermentative im Sinne Hofmeisters), von der Geschwulst herstammende Einwirkungen mit in Frage kommen, deren Ablauf uns allerdings noch dunkel ist.

Von sonstigen Erkrankungen der Sexualorgane, die zu inneren Erkrankungen führen können, muss ich noch der durch Bakterien bedingten hier kurz gedenken. Erstens habe ich dabei die Krankheiten im Auge, die durch die Wanderung des Bacterium coli von der Vulva zur Blase und zum Nierenbecken bedingt sind, und weiterhin der durch Gono-, Strepto- und Pneumokokken veranlassten Entzündungen des Bauchfelles und der Allgemein-Infektionen. Auf die durch die Coli-Gruppe bedingten Erkrankungen komme ich noch zurück; von den anderen möchte ich erwähnen, dass uns gerade in der letzten Zeit wiederholt Fälle von primärer Peritonitis vorgekommen sind, die ganz akut begonnen hatten, jäh zum Tode führten und bei denen nur die Erklärung der direkten Einwanderung von Strepto- und Pneumokokken durch die Tuben zulässig war. Dass die Infektion auf diesem Wege erfolgen kann, ohne dass zunächst eine deutliche Adnexerkrankung sich ausbildet, ist erwiesen, und ich habe in meinen „Septischen Erkrankungen“ schon über ähnliche Fälle berichtet. Ereignen sich die Erkrankungen im jugendlichen Alter, so wird man in der Regel mit einer

Perforationsperitonitis rechnen, die vom Wurmfortsatze oder einem Magengeschwüre ausgegangen ist. Immerhin ist es geraten, auch an diese primären Formen zu denken. Von den gonorrhoischen Adnexerkrankungen und -Peritonitis brauche ich nicht weiter zu sprechen, da diese am bekanntesten sind, nur darauf möchte ich noch hinweisen, dass ausser den Coli- Strepto- und Pneumokokken auch die Gonokokken echte Allgemein-Infektionen veranlassen können, die bald nach Art des Gelenkrheumatismus, bald unter dem Bilde der septischen Endokarditis verlaufen, und dann in der Regel zum Tode führen.

Im Gefolge der inneren Erkrankungen kommt es zu mannigfachen Störungen im Bereich der weiblichen Geschlechtsorgane.

Auf die grosse Bedeutung der Neurasthenie und Hysterie haben wir schon in den früheren Abschnitten hingewiesen; es kann keinem Zweifel unterliegen, dass beide Krankheitsformen zu vielfachen Störungen am Genital Anlass geben und bei dem Ablauf dieser Krankheitsvorgänge selbst ungünstig beeinflusst werden. Nervöse Belastung, schlechter Allgemeinzustand begünstigen den Eintritt; die Zeichen der Neurasthenie „reizbaren Schwäche“, und der eigentlichen Hysterie, die vor allem durch die Ueberempfindlichkeit des Bauches, der kurzen Rippen und die Ovarie offenbart wird, führen zur richtigen Diagnose. Die Genitalstörungen werden durch die im allgemeinen bei Frauen weniger häufige Masturbation und sexuelle Exzesse, sowie durch die jetzt leider sehr verbreitete Art des Coitus interruptus begünstigt.

Ausser der Chlorose und ihren Rückwirkungen, die schon besprochen worden sind, spielen die sonstigen anämischen Zustände eine beachtenswerte Rolle. Sie führen dadurch so häufig zu Störungen der Menstruation, Schwangerschaft und Geburt, dass unregelmäſsige Menses, erschwerte Konzeption, Meno- und Metrorrhagien und blutverlustreiche Aborte und Frühgeburten auftreten, und bei diesem Circulus vitiosus eine Verschlimmerung der Anämie erfolgt.

Sind die Blutverluste häufig oder profus, so wird bisweilen der Übergang in die progressive perniziöse Anämie angeregt. Dagegen habe ich in keinem Falle von Leukämie diese Beziehung erlebt; wobei ich allerdings einschalten darf, dass die Verhältniszahl der Geschlechter dabei schon eine Rolle spielt, insofern bei uns in den letzten 6 Jahren mit perniziöser Anämie 23 Männer und 32 Frauen, mit Leukämie 18 Männer und 7 Frauen zur Aufnahme gelangten.

Auffällige Beziehungen zum Genital bietet die Fettsucht dar, die sehr gewöhnlich zu Störungen der Menstruation führt. Kisch sah bei 87 Frauen 15 mal Amenorrhoe, 47 mal zu schwache und 20 mal übermäfsig starke Menses; andere Autoren beobachteten gleich mir ähnliche Verhältnisse; als Kuriosum erwähne ich, dass ein 4 Wochen altes Kind einer von mir behandelten sehr fetten Frau eine mehrtägige ärztlich bestätigte Menstrual-(Genital-)blutung gezeigt hat.

Auch Aborte, selbst habitueller Art, sind dabei nicht selten beobachtet. Die innige Beziehung der Erscheinungen wird dadurch beleuchtet, dass nach ordentlichen Entfettungskuren geregelte Verhältnisse eintreten, während andererseits die Fettsucht sehr häufig die natürliche und künstliche Klimax begleitet.

Vom Diabetes weiss man, dass derselbe die Konzeption erschwert, bisweilen Sterilität bedingt, Aborte und Frühgeburten begünstigt und ganz auffallend häufig in der Menopause beginnt. Er führt dann nicht selten zu quälendem Pruritus vulvae, wodurch seine Erkennung für den Arzt sehr erleichtert wird. Wenn Fry bei 17 Frauen von 79 Schwangerschaften die Hälfte vorzeitig enden sah, so beleuchten diese Ziffern im übrigen die Bedeutung der Beziehungen. Selbstverständlich ist dabei nicht ausgeschlossen, dass der eine odere andere Arzt vielleicht günstigere Verhältnisse beobachtet hat. Sehr wahrscheinlich handelt es sich in der Regel um chemische Vorgänge; immerhin deuten manche Einzelbeobachtungen darauf hin, dass auch organische Erkrankungen eine Rolle mitspielen können. Israel, Hofmeier u. a. fanden bei gleichzeitiger Amenorrhoe Atrophie der Muskulatur des Uterus, bezw. allgemeine Genitalatrophie, während Imlach z. B. nach Entfernung eines doppelten Pyosalpinx einen hochgradigen Diabetes völlig verschwinden sah.

Die Tuberkulose führt oft zu Menstruationsstörungen, besonders zu Amenorrhoe und fordert wegen der Wechselbeziehungen zu Gravidität, Partus und Laktation sorgfältigste Beachtung. Es gebricht an der Zeit, um den Beziehungen hier nachzugehen; nur soviel sei bemerkt, dass das Grundleiden durch Geburt und Wochenbett sehr gewöhnlich eine ungünstige Beeinflussung erfährt und verhältnismäfsig häufig in der Schwangerschaft und noch öfter im Wochenbett die Tuberkulose an Lungen, Kehlkopf oder anderen Organen deutlich zum Ausbruch kommt.

Erwähnung verdient, dass bei sonst fieberlos verlaufenden Fällen ein periodisch wiederkehrendes ein- oder mehrtägiges Fieber beobachtet werden kann, das sich streng an die Menses hält (Turban).

Auf die lebhaften Beziehungen zwischen Genital und Herz haben wir schon wiederholt hingewiesen; hier dürfte noch kurz die Frage zu erörtern sein, welchen Einfluss die Herzkrankheiten an sich auf die Zustände und Vorgänge der Sexualorgane ausüben. Grössere Beobachtungsreihen lehren, dass die Menses bei herzkranken Mädchen im allgemeinen um 2—4 Jahre später eintreten wie bei gesunden, dass die Empfängnis bei Frauen ungestört ist, während der Ablauf der Schwangerschaft und Geburt sowie des Wochenbettes sich nicht nur nach der Art, sondern vor allem nach der Kompensation des Herzfehlers richtet. In der Bewertung der Herzerkrankung hat sich insofern offenbar ein Umschwung vollzogen, als die ungünstige Prognose, wie sie Spiegelberg, v. Leyden u. a. betreffend der Ehe äusserten, einer relativ günstigeren Auffassung gewichen ist. Meine eigenen Erfahrungen sprechen für die Berechtigung dieser Bewegung, und ich möchte nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass ich selbst bei den Fällen von Mitralstenose überraschend häufig der Angabe begegnet bin, dass die Frauen bereits 5, 6 und mehr Geburten sogar unter ungünstigen äusseren Verhältnissen gut überstanden haben, obwohl nach der Anamnese mit Sicherheit angenommen werden konnte, dass das chronische Vitium schon vor der Verheiratung vorhanden war.

Selbstverständlich spielt der jeweilige Zustand des Herzens eine wesentliche Rolle. Ein tadellos kompensiertes, mit einem Ventilfehler behaftetes Herz wird in der Regel selbst den grossen Anforderungen einer Geburt fast ebenso genügen können, wie ein völlig normales; andererseits wird man aber nicht daran zweifeln dürfen, dass das Leben einer herzfehlerkranken Frau, die schon einmal ernstere Kompensations-Störungen durchgemacht hat, durch jede Schwangerschaft und Geburt bedroht wird. Dafür liegen Beobachtungen genug vor, und sind erst neuerdings von Tuszkai lehrreiche Fälle mitgeteilt worden; interessanter sind aber gerade solche, die zeigen, dass selbst unter diesen Voraussetzungen noch oft genug ein günstiger Ablauf für Mutter und Kind vorkommen kann.

In jeder Entbindungsanstalt hat man das beobachtet, und ich selbst habe mehrere Frauen dieser Art mitgesehen, bei denen ein

günstiger Ausgang erfolgte, obwohl schon bei früheren Geburten Dekompensationen sich gezeigt hatten.

Eine Erscheinung beobachtet man bekanntlich schon frühzeitig bei schwangeren Herzkranken, eine auffallende Labilität des Pulses; sie tritt umso eher ein, je weniger der Ausgleich des Fehlers erreicht ist. Auch anfallsweises Herzklopfen ist häufig.

Bei Kranken mit Basedow kommen stets Unregelmäfsigkeiten der Menses vor, und nach meiner Erfahrung um so eher, wenn die Zeichen reizbarer Schwäche und Tachykardie gesteigert hervortreten. Wir haben schon früher auf die eigenartige Erscheinung hingewiesen, dass zur Zeit der Menstruation und Gravidität ziemlich häufig eine akute Struma zum Vorschein kommen kann, während hier bei der mehr stationären und weit stärkeren Anschwellung der Schilddrüse die oft monatelange Menopause gewissermafsen als Ausfallerscheinung auftritt. Hinüber und herüber sehen wir die Wechselbeziehungen, ohne dass trotz der Häufigkeit eine Gesetzmäfsigkeit zu folgern ist. Auch für Basedowkranke befürchtet man allgemein, dass Schwangerschaft und Wochenbett ungünstige Folgen bedingen; ich kann das nicht in diesem Umfange bestätigen. Offenbar kommt es auf den Grad der Krankheit und die äusseren Bedingungen an. unter denen die Geburtsvorgänge sich abspielen können.

Bei Nierenkranken werden nicht nur häufig Menstruationsstörungen, sondern vor allem üble Zufälle bei Schwangerschaft und Geburt beobachtet. Oedeme, Steigerung der Albuminurie und Entzündungserscheinungen, Auftreten von Retinitis und Eklampsie sind mit Recht gefürchtet. Betreffs der beweglichen Niere stimme ich Herrn v. Rosthorn bei; ich halte ihr Bestehen in der Regel für belanglos. Wir haben das schon früher berührt.

Neueren Datums ist die Erkenntnis der Beziehungen, die zwischen den Blasen- und vor allem den Nierenbeckenerkrankungen zu den Sexualorganen bestehen. Seit ich auf der Stuttgarter Naturforscher-Versammlung über die klinische und bakteriologische Eigenart dieser Krankheiten gesprochen habe, hat man ihnen erfreulicherweise mehr Beachtung geschenkt. Schon damals machte ich darauf aufmerksam, dass gerade die heftigen Fieber-Relapse sehr gewöhnlich zur Zeit des Menstruationsvorganges erfolgen.

In Stuttgart konnte ich über 80 Fälle von primärer Pyelitis berichten, die sich auf 74 Frauen und 6 Männer bezogen; seither habe ich im Krankenhause und der Privatklientel weitere 40 Fälle beobachtet, die 38 Frauen und 2 Männer betreffen. Die Tatsache, dass von 120 Fällen 112 bei Frauen vorkamen, bestätigt wohl aufs Neue die Richtigkeit meiner Annahme, dass es sich bei dieser Erkrankung um eine aufsteigende bakterielle Invasion handelt, während Baumgarten und seine Schüler für gewöhnlich nur den umgekehrten Infektionsgang lehren. Aber ihre wohl gestützten Erfahrungen beziehen sich auf die Tuberkulose, deren Erreger ein ganz anderes biologisches Verhalten zeigt, wie die hier in Betracht kommenden rasch wachsenden Kolibakterien. Ihre aufsteigende Zuwanderung von der Vulva her dürfte auch mehr Wahrscheinlichkeit haben, wie die durch chronische Verstopfung begünstigte von der Darmwand aus (Fr. Müller), da hierbei der grosse Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter nicht recht verständlich wäre. Auch in meiner neuen Reihe trat die Beziehung zur Periode wieder klar hervor, insofern bei 38 Frauen 12mal der Beginn des Anfalles in die Menstrualzeit fiel.

Magenkrankheiten bieten in der Regel nur dadurch Beziehungen zu den Sexualorganen, als die schon früher besprochenen Magensymptome besonders bei den Menses und in der Gravidität zu erscheinen pflegen. Diese Zustände haben aber mit einer eigentlichen Magenkrankheit nichts zu tun. Es wird sogar jedem Arzte der eine oder andere Fall aus seiner Praxis bekannt sein, dass nervöse Frauen, die ausser der Zeit der Schwangerschaft viel „am Magen zu leiden“ pflegen, sich gerade während derselben völlig magengesund fühlen.

Andererseits beobachtet man nicht selten, dass Ulcuskranke während der Menses mehr klagen. Vikariierende Magenblutungen habe ich selbst nie gesehen, ebenso wenig einen Zusammenhang zwischen Magenblutung und dem im übrigen normalen Menstruationsvorgang ermitteln können; von anderer Seite liegen nur positive Bemerkungen in dieser Beziehung vor.

Der Einfluss, den Leber- und Gallensteinleiden auf die Sexualzustände ausüben können, ist im allgemeinen wenig durchsichtig; erwähnen wollen wir, dass offenbar durch die Geburt gelegentlich fieberhafte Koliken und Abgang von Steinen angeregt werden können.

Eigenartig, und in ihrem Werdegang nicht recht durchsichtig sind die Fälle von Ikterus, die dem Menstruationsvorgang 6—8 Tage vorangehen und bei den ersten Tagen der Blutung verschwinden. Ich selbst habe nur einen solchen Fall gesehen, bei dem ein 7 tägiges mit hohen remittierenden Temperaturen verlaufendes Fieber (37,2—39,4) ohne eingetretene Koliken den Ikterus begleitete und am Tage des Blutabganges mit diesem verschwand.

Bei dem Vernichtungskampf, der jetzt allerorten gegen den Wurmfortsatz aufgenommen ist, hat sich herausgestellt, dass in einem sehr schwankenden Häufigkeitsverhältnis Appendicitis und Adnexerkrankungen vereint auftreten. Bei der anatomischen Nähe und den günstigen intra- und extraperitonalen Ueberleitungsverbindungen ist es fast verwunderlich, dass die Kombination nicht noch häufiger vorkommt. Die Beurteilung, ob beide Krankheiten vereint vorliegen, und von welchem Punkte die Krankheit ausgegangen, ist keineswegs leicht, und oft nur durch die Operation klarzustellen. Die Doppelseitigkeit der Entzündung deutet meist auf Adnexerkrankung hin, während die einseitige Entzündungsgeschwulst mehr für die primäre Appendicitis spricht, und ebenso das Bestehen eines Abszesses im Douglas, der nicht so selten nach ausgedehnter perityphlitischer Eiterung zurückbleibt und selbst monatelang — ohne Fieber oder mit schwachen subfebrilen Temperaturen — fortbestehen kann, bis plötzlich ein neuer und meistens stürmischer Fieberanfall die Verschlimmerung anzeigt

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, dass chronische Appendicitisfälle prae- und intramenstrual eine jähe Verschlimmerung erfahren können. Ernst Fraenkel hat solche Beobachtungen sorgfältig beschrieben und neuerdings sind von Glücksmann 2 sehr lehrreiche Fälle mitgeteilt. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind im Einzelfalle tatsächlich sehr gross, umsomehr, da auch zur Zeit der Menses eine druckempfindliche Schwellung eines — hier also des rechten — Ovariums auftreten und selbst bei völlig normalem Menstruationsvorgang und anatomischen Verhältnissen Temperatursteigerungen bis 38,2 und 38,5 prämenstruell erscheinen können.

Ich würde Ihre Geduld zu sehr auf die Probe stellen, wenn ich die Einwirkung der akuten und chronischen Infektionskrankheiten auf die Geschlechtsorgane hier noch berück-

sichtigen wollte. Ich darf mich daher auf einige allgemeine Bemerkungen beschränken.

Fast stets ist eine Einwirkung auf die Menses zu erwarten, die im Beginn meist verfrüht eintreten, im weiteren Verlauf der Erkrankung aber und nach deren Ablauf oft 3—4 Monate auszubleiben pflegen (Curschmann bei Typhus). Die Schwangerschaft wird häufig, mindestens in der Hälfte der Fälle, unterbrochen, auch das Leben der Mutter durch stärkere Blutungen oder grössere Empfänglichkeit für septische Erkrankungen gefährdet. Immerhin kann auch bei einem nicht kleinen Teil dieser Fälle mit dem normalen Ablauf der Gravidität gerechnet werden (besonders beim Typhus). Dass bei manchen Erkrankungen auch die äusseren Genitalien bald mehr in harmloser Weise — Decubitus-Geschwüre an den Schamlippen, Bartholinitis — bald in bedrohlicher Art — Gangrän der Vulva bei Typhus u. a. — beteiligt werden können, sei angefügt. Die Syphilis zeigt um so bedenklichere Folgen für die Früchte, je frischer die Infektion, je mehr die spezifische Behandlung versäumt ist.

M. H.! Ich eile zum Schlusse. Die Fülle des nicht einmal erschöpfend vorgetragenen Tatsachenmateriales hat Ihnen die überaus innigen und mannigfaltigen Wechselbeziehungen vor Augen geführt, die zwischen den weiblichen Genitalien und den übrigen Körperorganen bestehen. Soweit es bei der gebotenen Zeit möglich war, habe ich mich schon darüber ausgesprochen, wie man sich die Beziehungen zu denken hat. Hier will ich nur noch einmal die Bemerkung anfügen, dass man meines Erachtens mit dem Schlagwort der inneren Sekretion zu viel arbeitet und zu wenig die Ueberleitungen durch die wunderbaren Nervengeflechte und Verbindungen würdigt, deren Mitwirkung schon aus der Betrachtung der anatomischen Bilder[1]) und Beschreibungen zu folgern sein dürfte. Die Deutung des Ineinander- und Durcheinanderwirkens der chemischen und nervösen Vorgänge ist uns umsomehr erschwert, als gerade die Forschungen von Hofmeister, Krehl u. a. die Kompliziertheit der ersteren kennen gelehrt und die Bedeutung des Lebens der Einzelzelle dargetan haben.

Für die Behandlung der kranken Frauen, die unter den Wechselbeziehungen zu leiden haben, ergeben sich die leitenden Gesichts-

[1]) Vergl. die von Herrn v. Rosthorn vorgeführten Bilder.

punkte aus der Ihnen vorgetragenen Darstellung. Ich möchte hier nur die wichtigsten berühren, um meinen Standpunkt den Hauptfragen gegenüber klarzustellen. Ich habe schon betont, dass Frauenärzte und Interne, zu denen ich vielleicht nicht mehr zeitgemäfs, aber der Einfachheit wegen auch noch die Neurologen rechne, nicht nur über die Deutung, sondern auch die Behandlungsfragen der meisten, hier gezeichneten Krankheitsbilder zur Hauptsache gleicher Ansicht sind; ich musste aber anfügen, dass mehr eine Uebereinstimmung in literis als in artibus bestehe. Ich glaube, dass die Herren Kollegen, die über eine grosse Klientel verfügen, der gleichen Ansicht sind. Trotzdem die ausgezeichneten Darstellungen von Fritsch, Pfannenstiel, Döderlein, Krönig, Menge u. a. keinen Zweifel darüber zulassen, dass von einer Minderzahl abgesehen, die verschiedensten, früher auf eine örtliche Genitalstörung bezogenen Krankheitszustände lediglich funktioneller Natur sind, wird „auch heute noch in gynäkologischer Polypragmasie mehr geleistet, wie erlaubt ist" (Pfannenstiel).

Nur auf einem Gebiete ist eine ganz auffällige Besserung eingetreten; der Furor operativus gegen die Adnexe ist Gott sei Dank abgeflaut; man schneidet nicht jeder Salpingitis wegen mehr den Leib auf und verschont jetzt die unglücklichen Frauen vor allem, wenn es angeht, mit der Kastration. Die lichtvollen Schilderungen, die besonders aus der Kieler Klinik über den schauderhaften Einfluss dieser Verstümmelung bekannt gegeben sind, haben die Augen geöffnet, und seit Krönig dankenswerter Weise gelehrt hat, dass die schlimmen Ausfallerscheinungen durch die Entfernung der Gebärmutter oder durch die Verlagerung der Ovarien vermieden, und andererseits die angestrebten Wirkungen auch auf diese schonendere Art erzielt werden können, ist dieser segensreiche Umschwung erreicht.

Warum dauert aber, um mit Pfannenstiels Worten zu reden, „der Unfug fort, der immer noch mit den unzweckmäfsigen und häufig wiederholten Aetzen, Beizen, Kratzen, Pinseln, Tamponieren, Pessarlegen und dergl. Behandlungsmethoden getrieben wird, und leider vielfach gerade von gynäkologisch-spezialistischer Seite"? Ich will nur die Frage aufwerfen und die Antwort Ihnen überlassen. Offenbar spielt hierbei ausser der Verblendung der Frau, die nicht daran zweifelt, dass all ihr Weh und Ungemach von dem Genital herrührt, eine gewisse eigenartige Veranlagung der Aerzte eine Rolle, wie sie

sich bei manchen anderen Nervenkranken in der über viele Monate fast täglich durchgeführten Verabreichung der elektrischen Kopfdouche kundgibt. Dass eine Reihe einfacher örtlicher Maſsnahmen und Vorschriften die Beschwerden der Frauen zum Verschwinden bringen kann, wenn man ihnen nur mit genügendem Nachdruck klar macht, dass ihr gestörter Allgemeinzustand, ihre Entkräftung und Nervenschwäche die Ursache, und nicht die Folge der verschiedenartigen Genitalstörungen sei, — wird doch wahrlich in seltener Uebereinstimmung von gynäkologischen Fachmännern ersten Ranges und Internen anerkannt.

Freilich muss zugegeben werden, dass die Frauen in erster Linie selbst schuld daran sind, wenn ihnen nicht die richtige Behandlung zu Teil wird. Alle maſsgebenden Frauenärzte geben durchweg das Urteil ab, dass die Frauen sich immer wieder von neuem zu örtlichen Untersuchungen und Eingriffen drängen und von einem zum anderen Arzte laufen, dass sie sich vor allem bei solchen Zuständen, die an sich gar keinen Eingriff erfordern, mit Leichtigkeit zu grösseren Operationen, wie zum Bauchschnitt bereden lassen. Krönig spricht wohl mit Recht von einer Mania operatoria passiva, die ihren Zweck erreicht, „wenn der Arzt gefunden ist, der von der Mania operativa activa erfüllt“ den mächtigen Einfluss der Suggestion missachtet und das Messer vorzieht.

Mit den namhaftesten Frauenärzten (Fritsch, Pfannenstiel, Döderlein, Krönig, Menge u. a.) bin ich der Ansicht, dass von gewissen Ausnahmen abgesehen, weder bei Dysmenorrhoe und Knickung, noch bei Fluor, Erosionen und Endometritis eine fortgesetzte spezialistische Behandlung nötig oder erwünscht ist, da die Hauptbeschwerden, die bei diesen Zuständen von den Frauen geklagt werden, auf das gestörte Allgemeinbefinden, ihre Nervosität oder Hysterie zurückgeführt werden müssen. Die Behandlung hat sich also diesen Zuständen in erster Linie zuzuwenden. Die Frauen müssen gekräftigt, die reizbare Schwäche beseitigt und vor allem der Kreis krankhafter Vorstellungen durchbrochen und verflüchtigt werden, unter dem sie leiden. Dass dies oft nur möglich ist, wenn sie eine Zeit lang von der Familie getrennt und in eine Umgebung versetzt werden, wo neben geeigneter Ernährung vor allem auch die täglich fortwirkende ärztliche Beeinflussung durchgeführt werden kann, ist allgemein anerkannt. Die

Isolierung und klinische Behandlung würde meines Erachtens in einer grossen Zahl von Fällen unnötig sein, wenn bei Zeiten vorgebeugt und nicht bei einer grossen Zahl der Frauen durch unbedachte Aeusserungen die krankhafte Vorstellung erweckt würde, dass eine wunde Stelle an der Gebärmutter, eine Knickung derselben usw. vorläge, die erst beseitigt werden müsse. Würde zur rechten Zeit ein kräftig Manneswort einsetzen, und nicht immer von neuem örtlich behandelt, so würde dem Uebel eher gesteuert werden Aber da versagen nicht selten auch die Dii majorum gentium. Anders kann man jene Fälle nicht auslegen, bei denen Krönig u. a. doch selbst grössere einmalige Operationen ausführen, weil bei diesen Frauen „die Idee, dass die Knickung der Gebärmutter die Ursache aller ihrer Leiden sei, zu fest eingewurzelt ist", oder „Erosionen am Muttermund Blutungen und Ausfluss verursachen". Selbst die radikale Entfernung der Gebärmutter und Ovarien wird als letztes Mittel bei Dysmenorrhoe von Hofmeister und Fritsch empfohlen, wenn „die betreffende Person allmonatlich durch ihre Beschwerden bei der Menstruation mehrere Tage arbeitsunfähig wird", — auch Krönig, der aus diesem Anlasse den Eingriff „bisher allerdings noch nicht ausgeführt hat", stimmt der Indikation zu. Das scheint mir gewagt und anfechtbar, wenn man die Ueberzeugung hegt, dass die Beschwerden hysterischer Natur sind; denn man riskiert einerseits die tatsächliche Wiederkehr oder gar die Verschlimmerung der Beschwerden, und andererseits führt dieses Beginnen sogar zu den von Hysterischen immer aufs neue begehrten Wiederholungen des Bauchschnittes.

Meines Erachtens sollte man in solchen Fällen grundsätzlich auch diese einmaligen grossen operativen Eingriffe unterlassen, selbst auf die Gefahr hin, dass die mit der fixen Idee behafteten Frauen zu einem anderen Arzte laufen. Diese enden dann in der Regel doch bei den Schäfern, Schustern, Tischlern oder Geistlichen, die mit dem nötigen Hokus-Pokus, Nimbus und Mystizismus arbeiten.

Dass man bei den radikalen Eingriffen sich wenigstens nur entsprechend der Krönigschen Empfehlung auf die Entfernung der Gebärmutter beschränkt, erscheint mir geradezu geboten.

Betreffs der Bewertung der Alexander-Adamschen Operation ist der Interne in einer übeln Lage. Während aus der Leipziger, Berliner und Bonner Klinik von Fritsch, Krönig u. a. der Nachweis er-

bracht ist, dass die wegen Retroversioflexio operierten „Frauen später ihre Beschwerden wieder bekommen haben, oder andere Beschwerden sich an ihre Stelle setzten", hat Kümmell vor kurzem berichten lassen, dass „nach den von ihm an 228 Fällen gewonnenen Erfahrungen dieser Methode ein vortrefflicher Einfluss zuzusprechen sei, sowohl betreffend der Lagekorrektur, wie der erstrebten funktionellen Besserung". Man fragt sich unwillkürlich, was hat denn der Eingriff für einen Zweck, wenn Theilhaber, Pfannenstiel, Döderlein, Krönig u. a. scheinbar mit vollem Recht es als eine Irrlehre bezeichnen dürfen, dass die Retroversioflexio ein pathologischer Zustand sei, ja im Gegenteile diese Lage für viele Frauen als Normalzustand ansehen, der garnicht geändert werden dürfe. Als ich einen jungen Chirurgen, der eine sehr grosse Reihe Alexander-Adamsscher Operationen gemacht und noch viel mehr als Assistent erlebt hatte, mal fragte, weshalb dieser Eingriff so oft gemacht würde, erhielt ich die biedere Antwort: „Ja, es ist aber doch eine so schöne Operation!"

Ueberaus verderblich wirkt die Polypragmasie unzweifelhaft bei den häufigen zur Beseitigung der Sterilität unternommenen Eingriffen. Dass die Dehnung des Cervicalkanals oder die wiederholte Auskratzung nichts nützen kann, wenn dem Manne das Sperma fehlt, ist klar. Mir scheint es wünschenswert, dass die an sich schon genug bedauernswerten Frauen mit der fortgesetzten Lokalbehandlung verschont werden, wenn die sorgfältigste gynäkologische Untersuchung völlig normale Genital-Verhältnisse ergeben hat, — dass ihnen gegenüber aber auch unbedingt die etwaige Sperma-Untersuchung verschwiegen wird.

M. H.! Die etwas freimütigen Aeusserungen, die ich hier vorgetragen habe, schienen mir nötig, um die Bestrebungen der Frauenärzte zu unterstützen und den Frauen zu helfen. Eingangs meiner Darstellung habe ich darauf hingewiesen, dass die Dysmenorrhoe nicht selten durch übles Beispiel gezüchtet wurde. Davon bin ich in der Tat überzeugt und aus diesem Grunde nicht mit den übertriebenen Schonungsbestrebungen einverstanden, die jetzt in den „guten Familien" wieder überhand nehmen. Hat das Zweck, die jungen Mädchen bei der Periode 1—2 Tage liegen zu lassen und der Schule zu entziehen? Ich möchte dringend davon abraten. Verweichlichte Jungen, die Jahre

lang vor jedem Luftzug geschützt sind, werden erst gesund, wenn die Schule einen ordentlichen Schulweg verlangt, von dem grossartigen hygienischen Einflusse der allgemeinen Wehrpflicht gar nicht zu reden. Gerade so liegts bei den jungen Mädchen und Frauen. Ich verbiete, wenn irgend möglich, dies Liegen den Mädchen und Frauen, selbst wenn sie davon reden, dass sie „schwimmen" — weil der Suggestionseffekt des Liegens weit schlimmer ist, wie der nur anfangs vielleicht zu fürchtende stärkere Blutabgang. Oeftere mäfsige Bewegung bewirkt weit bessere Blutverteilung, und die Arbeit lenkt vom Grübeln ab. Wieviel Schwestern, Telephonistinnen usw. würden liegen, wenn nicht der Dienst sie an dieser meist ungünstigen Schonung glücklicherweise hinderte?

Gestatten Sie mir zum Schluss noch einige kurze Bemerkungen zu der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Hier teile ich im wesentlichen den Standpunkt von Veit, der sowohl bei Tuberkulose und Herzfehler, wie bei Nervenstörungen aller Art die sorgfältigste Abwägung, und mehr Zurückhaltung als gefälliges Eingehen auf gewisse Wünsche empfiehlt. Andererseits geht schon aus meiner Darstellung hervor, dass ich die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in lebensbedrohlichen Fällen, wie sie bei manchen Formen der Hyperemesis, der Chorea und besonders bei der Eklampsie auftreten können, für unbedingt geboten halte.

Bei der Pyelitis empfehle ich nach wie vor das reichliche Trinken von Lindenblütentee als das einfachste und wirksamste Mittel.

Betreffs der Bekämpfung des Puerperalfiebers darf ich mitteilen, dass unsere Erfolge mit der Venen-Unterbindung wesentlich günstigere geworden sind, seit unsere Chirurgen ausschliesslich transperitoneal vorgehen; während ich 1906 über 8 Fälle berichten konnte, von denen nur 1 günstig ablief, habe ich seitdem 9 Fälle operieren lassen, von denen 5 geheilt wurden. Welche Vorteile das von Bumm empfohlene und mit so glänzendem Erfolge ausgeübte transperitoneale Verfahren bietet, geht aus der Statistik hervor, die lehrt, dass von 25 transperitonealen 16, von 23 ektroperitonealen nur 5 Fälle geheilt worden sind.[1])

[1]) Bei dieser Zusammenstellung sind auch die letzten von v. Bardeleben aus der Bumm'schen Klinik mitgeteilten Fälle mit berücksichtigt.

Anschliessend nur noch wenige Worte betr. der Ernährungs- und Kräftigungskuren. Hier habe ich stets mein eigenes Verfahren geübt und an weit über tausend Kranken erprobt. Ich lasse die Frauen im allgemeinen nur 10—14 Tage liegen und ihnen niemals solche Flüssigkeitsmengen einfüllen, wie dies von Playfair und Weir-Mittchell geraten ist. Meine Kranken erhalten in der Regel nur 1—$1^1/_3$ l. Milch als Gesamtflüssigkeit und nebenher 200—400 gr. Brod, 6—8 Eier, 150 bis 200 gr. Fleisch, Kartoffel, Reisbrei und Gemüse (in allmählich ansteigenden Gaben). Dabei nehmen sie, so gut wie immer, täglich $^1/_2$ Pfd. zu, obwohl vom 12. Tage an, fortschreitend mehr, aktive Bewegungen einsetzen, die am Ende der 6—8wöchentlichen Kur bis zu Spaziergängen von 4 mal täglich $^3/_4$—1 Stunde ausgedehnt werden. Die Frauen sind nicht aufgeschwemmt, sondern haben gute Farbe und festes Muskelfleisch.

Innere Mittel reiche ich niemals, weder zur Beseitigung der Verstopfung, noch der Unruhe und Schlaflosigkeit. 3—4 mal täglich wiederholte Leibmassage, Hydrotherapie in weitem Umfange und last not least der Einfluss des Arztes führen zum Sieg. Die Zügel, die dieser während der Behandlung je nach Lage der Dinge kurz nimmt, oder locker lässt, um das Spiel der in Unordnung geratenen Nerven zu lenken, werden nach 4—5 Wochen mehr und mehr in die Hände der Kranken gelegt, wenn sie selbst wieder Herr im eigenen Hause sein können. Es ist wunderbar genug und für den Arzt beglückend und erhebend, wenn er sieht, wie „die Selbststeuerung des hochorganisierten menschlichen Körpers“, die ja auf dem Zusammenwirken seiner Gewebe beruht, von dem menschlichen Willen beeinflusst werden kann. Wenn der Wille des Arztes den Zellen wieder den besonderen Anstoss zugeführt hat, dessen sie für die Auslösung der ihnen obliegenden besonderen Tätigkeiten und den Ablauf der Gesamtvorgänge bedürfen, dann darf dem gesundenden Menschen selbst diese Betriebsleitung unter der weiteren ärztlichen Kontrolle wieder anvertraut werden. Hier ist ein Feld fruchtbarster Tätigkeit für den Arzt geboten; mög' er zum Segen der Frauenwelt wirken.

Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation und der Magenerkrankungen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie.

Von

Dr. **Plönies** (Dresden).

Die menstruellen Reizerscheinungen der Magenleiden lassen sich in die Gruppe der lokalen Reizerscheinungen des Magens, in die Gruppe der Symptome der gestörten chemischen Magenfunktion, somit der toxischen Symptome und in die Gruppe der reflektorischen Reizerscheinungen, die nur den Magenläsionen eigentümlich sind, einteilen. Unter 450 Fällen wurden sie in fast 83 % beobachtet, während nur fast 17 % trotz einer vorhandenen Magenläsion, die bei allen Kranken vorlag, keine Veränderung in ihrem Befinden bemerkten. Für die Abhängigkeit der Reizerscheinungen vom Magenleiden und nicht von der Menstruation sprechen folgende Gründe. In jedem einzelnen Falle war das Auftreten derselben nur an das Auftreten des Magenleidens nach sorgfältigen anamnestischen Erhebungen gebunden, indem vor dem Auftreten desselben die Periode ohne die genannten Reizerscheinungen verlaufen war; hatte das Magenleiden, wie es so häufig der Fall ist, bereits vor der Pubertät bestanden, so war über die gleichen Reizerscheinungen bereits vor der Pubertät geklagt worden. Weiterhin sind die menstruellen Reizerscheinungen gar nicht den Menses allein eigen, sondern sie treten nach anderen Reizungen der Magenläsion auch im Intervalle, ganz unabhängig damit von den Menses, auf. Ferner tritt für gewöhnlich im Verlaufe des Magenleidens zunächst nur eine einzige reflektorische beziehungsweise lokale Reizerscheinung desselben zur Zeit der Menses auf, und, je schwerer das Magenleiden wird, um so vielgestaltiger werden die Reizerscheinungen, bis schliesslich bei schweren Magenleiden alle oder fast alle Symptome eine menstruelle Steigerung erfahren. Die menstruellen Reizerscheinungen bekunden auch dadurch ihre Unabhängigkeit von der Periode als solcher, dass sie im Klimakterium entsprechend dem Fortbestande des Magenleidens die Kranken

weiter belästigen, da das Klimakterium höchstens einmal eine Milderung des Magenleidens, damit der Reizerscheinungen bringt. Schliesslich kann jeder Zeit durch die gründliche Heilung des Magenleidens der Beweis der Abhängigkeit der menstruellen Reizerscheinungen von dem Magenleiden erbracht werden, da dann die Menses stets ohne dieselben verlaufen. Mit einem Rückfall des Magenleidens treten sie meistens wieder auf. Frauen mit gesunder Magenschleimhaut und ungestörter chemischer Magenfunktion waren nach den zahlreichen Beobachtungen stets frei von den genannten menstruellen Reizerscheinungen. Was die Häufigkeit der genannten drei Gruppen betrifft, so kamen von 408 Fällen von Magenläsionen 17,6 % auf eine Verschlimmerung aller Symptome bezw. des Magenleidens zur Zeit der Menses, 37,2 % waren ausschliesslich reflektorische Reizerscheinungen, 6,3 % ausschliesslich lokale, 2,4 % ausschliesslich nur chemische Störungen bezw. Steigerungen derselben; in 47,5 % waren alle 3 Gruppen vertreten. Von den reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion[1]), die alle ohne Ausnahme als regelmäfsige Nebenerscheinung der Menses auftreten können, waren die häufigsten die Kopfschmerzen in 60,8 %, darunter 24 % mit dem Charakter der Migräne, in 12,7 % Rückenschmerzen bezw. Dorsalgien, die sich durch den viel höheren Sitz von den durch Genitalerkrankungen bedingten unterscheiden, in 10,4 % Schwindelanfälle, in 6,4 % Kongestionen u. s. w.

Der Zeitpunkt des Auftretens der menstruellen Reizerscheinungen ist durchaus nicht einheitlich; 7,1 % hatten dieselben nur in der praemenstruellen, 26 % in der praemenstruellen und menstruellen, 56,9 % vorwiegend oder ausschliesslich in der menstruellen, 3,1 % in der praemenstruellen, menstruellen und postmenstruellen, fast 4 % in der prae- und postmenstruellen Zeit, während die Menses selbst frei blieben; in einem Falle trat die Reizerscheinung, eine Migräne, jedesmal erst in der postmenstruellen Zeit auf. Die menstruellen Reizerscheinungen sind nicht allein auf das Magenleiden beschränkt, sie wurden von Bottermund[2]) bei entzündlichen, ulzerativen Prozessen der oberen Luftwege, von mir bei den katarrhalischen Prozessen der Phthisis

[1]) Plönies, Die Reizungen des N. sympathicus und vagus beim Ulc. ventriculi. Bergmann, Wiesbaden 1902.

[2]) Monatschrift für Geburtsh. u. Gynäk. II. 1896.

pulmonum in den Anfangsstadien, von anderer Seite[1]) in der Steigerung des Fiebers bei derselben Krankheit beobachtet.

Frägt man sich nach der näheren Ursache des erhöhten Reizzustandes oder der Verschlimmerung der Magenläsion, so ist die Vermittelung des so naheliegenden Nerveneinflusses bei der bekannten Versorgung des Magens und Uterus durch dieselben Nerven nicht gut anzunehmen. Eines Teils sind — von der Unwahrscheinlichkeit abgesehen, dass rein physiologische Vorgänge durch Nervenreizung so schwere Störungen in einem fernliegenden kranken Organe auslösen sollten, — die menstruellen Reizerscheinungen trotz vorhandener Magenläsion nicht in allen Fällen vorhanden, anderen Teils sind nicht einmal die eigentlichen menstruellen Vorgänge nach den Untersuchungen von Winkler und Rubinstein von einem Nerveneinflusse des Ovariums abhängig. Ebenso unwahrscheinlich ist es, dass Stoffe der inneren Sekretion, die die menstruelle Hyperämie und somit die Menses auslösen sollen, durch ihre Ausscheidung auf der Magenschleimhaut die menstruellen Magenstörungen hervorrufen können, zumal sie nach Scobolews Untersuchungen[2]) noch gar nicht erwiesen ist. Der einzige Vorgang, der ungezwungen die Reizerscheinungen des Magenleidens sowohl in der prämenstruellen, wie menstruellen und postmenstruellen Zeit erklärt und gleichzeitig nicht gegen das Zweckmäſsigkeitsprinzip des Organismus verstösst, weil er eine Notwendigkeit ist, dürfte nach meiner Ansicht die lokale Blutentziehung des Magens sein, die durch die aktive Hyperämie der Unterleibsorgane und den während der Menses erfolgenden mehr oder weniger starken Blutverlust verursacht wird. Ein gesundes Organ kann ohne Schaden für seine Funktion und sich eine solche zeitweise Blutentziehung vertragen, nicht aber ein erkranktes in seiner Resistenz und in seinen Funktionen geschwächtes. Dieselbe vermindert nach analogen klinischen Beobachtungen der Blutverluste die Resistenz der Magenschleimhaut gegen die verdauenden Einflüsse des Magensaftes (analog in den Lungen die Resistenz gegen die Bakterien) und schwächt die antibakteriellen Werte des Magensaftes, verschärft dadurch die Störungen der chemischen Funktion. Je nach Umfang der Läsion und dem antibakteriellen Werte

1) Verhandlungen des Kongresses der Ärzte und Naturforscher. Dresden 1907.
2) Scobolew, Zentralbl. für allgemeine Pathol. und path. Anatomie XV, 1904.

des Magensaftes, je nach dem Grade einer gleichzeitig bestehenden Anämie würde sich überhaupt ihr Auftreten, sowie das Vorherrschen der lokalen bezw. reflektorischen oder der digestiven und toxischen Symptome erklären. Bekanntlich wird aber bei allen erhöhten physiologischen Anforderungen dem Gefässgebiete des Verdauungstraktus in erster Linie das Blut entzogen, weshalb denn auch gerade die menstruellen Störungen des Magendarmkanales bezw. ihre Steigerungen am häufigsten sind. Der Einfluss einer gleichzeitig vorhandenen Anämie spricht auch für diese Ansicht; so hatten von 388 Fällen mit menstruellen Läsionsreizungen des Magens 49 % starke, 30,4 % mäfsige Anämie, von 44 Fällen ohne diese Reizerscheinungen nur 9,5 % starke und 45,45 % mäfsige Anämie.

Wegen des erhöhten Reizzustandes der Läsion und des wohlberechtigten Widerstandes von seiten der Kranken wurden Prüfungen der Azidität während der Menses nicht vorgenommen. Die Verdauungsversuche nach Prof. Sahli zeigten unter 20 Fällen 15 mal eine Herabsetzung der digestiven Magenfunktion bei positivem Ausfalle im Intervalle; bei einigen Kranken ergab die Untersuchung der Fäzes eine Zunahme der digestiven Dünndarminsuffizienz parallel den Steigerungen der gastrogenen Gärungsprozesse. Kehrer[1]) konnte bei seinen Untersuchungen zur Zeit der Menses keinen einheitlichen Befund erheben, fand aber nach Blutungen den Salzsäuregehalt konstant herabgesetzt. Es bestätigt dies, dass die Beeinflussung des Magens durch die Menses nicht von ihnen an und für sich, sondern nur von der Beschaffenheit des Magens, seiner Resistenz und dem Vorhandensein von Läsionen abhängt.

Eine Frage von der grössten Bedeutung für die Therapie ist die, ob Erkrankungen der Sexualorgane bezw. ihre Lageanomalien die menstruellen Reizerscheinungen beim Magenleiden beeinflussen oder gar sie allein bedingen. Die mit Menorrhagien einhergehenden Sexualerkrankungen bezw. Lageanomalien veranlassen nach Vergleichen mit anderen Fällen von Magenläsionen, die keine Menorrhagien, sonst annähernd gleiche Beschwerden hatten, eine entschiedene Steigerung der menstruellen Reizerscheinungen, die sich auch unliebsam während

1) Kehrer, Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Trakt. intestinal. Karger, Berlin 1905.

der Behandlung besonders bei umfangreichen Läsionen und stark reduziertem Kräftezustande äussern; es wurden selbst Fälle beobachtet, die ohne Beseitigung der Menorrhagien keine Fortschritte in der Heilung machten. Aber trotzdem ist auch hier die Bedingung für die Auslösung der menstruellen Reizerscheinungen eine Läsion bezw. eine Schädigung der chemischen Funktion. Ohne diese Menorrhagien indessen sind alle chronischen Erkrankungen der Sexualorgane, von den malignen Tumoren und infektiösen Prozessen abgesehen, erst recht alle Lageanomalien ohne jeglichen Einfluss auf die menstruellen Reizerscheinungen der Magenläsion und die Störungen der chemischen Magenfunktion, überhaupt ohne Einfluss auf den Magen selbst. Mit der Heilung des Magenleidens verschwanden stets alle seine Reizerscheinungen, auch die menstruellen, und es blieben nur die lokalen, vom Magenleiden unabhängigen Beschwerden des Unterleibes zurück; die von den Gärungsprozessen abhängigen Störungen im Nervensysteme verhielten sich nicht anders. Gegen eine Beeinflussung dieser Störungen und Reizerscheinungen durch die Sexualerkrankungen spricht auch der ausserordentlich verschiedene Befund des Unterleibes bei den gleichen Störungen bezw. Reizerscheinungen des Magenleidens bezw. des Nervensystems und dass die einzelnen menstruellen Reizerscheinungen durchaus nicht von der Art der Lageanomalie oder der Art des Sexualleidens abhingen.

Unter 450 Fällen von Magenläsionen fanden sich 10 mit Komplikationen von Seiten der Sexualorgane — darunter 2 Dysmenorrhöen, 2 Retroflexionen, 4 Retroflexionen mit gleichzeitiger Enteroptose, 1 Retroflexio fixata mit Endometritis und Menorrhagie, 1 Fall mit Retroflexio und Menorrhagie — die trotzdem keine menstruellen Reizerscheinungen der Magenläsion hatten. In 1 Falle von Retroflexio fixata verschwand die stark hervorgetretene menstruelle Steigerung der toxischen Magensymptome spontan infolge einer erheblichen Besserung des Magenleidens durch Diät, die eine Magenblutung aufgezwungen hatte. In 83 Fällen bestanden neben den Komplikationen von seiten der Sexualorgane menstruelle Reizerscheinungen des Magenleidens; 10 Fälle hatten nur Menorrhagien ohne eine durch bimanuelle Untersuchung nachweisbare pathologische Grundlage, 2 Fälle Menorrhagie mit Retroversio und Endometritis und 10 Fälle Menorrhagie mit anderen Komplikationen, 21 Fälle Dysmenorrhöe, 50 Lageanomalien, 4 Cervixrisse, 2 Myome u. a. Stets hatte ich den Eindruck, dass, von den infektiösen und malignen

Erkrankungen abgesehen, die Erkrankungen der Sexualorgane fast ebensowenig die pathologischen Erscheinungen und Funktionstörungen des Zentralnervensystems beeinflussen, wie die physiologischen Funktionen der Sexualorgane, die Menstruation und die Austreibung intra partum vom Zentralnervensysteme beeinflusst werden, da ihnen der wichtige toxische Faktor fehlt; erst recht gilt dies von den Lageanomalien. Magenläsionen verhalten sich trotz schweren lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen hinsichtlich der cerebralen Funktionstörungen nicht anders, solange Gärungsprozesse fehlen.

Die mangelnde Kenntnis der menstruellen Reizerscheinungen der Magenläsionen hat bisher zu grossen Irrtümern in der Diagnose mit den bedauerlichsten Folgen für die Therapie die Veranlassung gegeben, weil man die Steigerung oder das Auftreten dieser, wie der Kopfschmerzen, der Herzpalpitationen, der Dorsalgien, selbst der Gastralgien zur Zeit der Menses für einen untrüglichen Indikator ihrer Abhängigkeit von Genitalleiden angesehen hat. Die Fortschritte in der Diagnose der Leiden des Traktus intestinalis, die tiefere Kenntnis des Einflusses, den die Störungen der chemischen Funktionen des Magens und Darmes auf die Funktionen des Zentralnervensystems ausüben, werden im Verein mit einer gewissenhaften Untersuchung des ganzen Körpers den angeblichen von Unterleibsleiden abhängigen Neurosen jede Existenzberechtigung nehmen, für deren Einschränkung auch Kehrer[1]) eintritt. Möbius, unser erfahrener Diagnostiker der Nervenkrankheiten sagt mit vollem Rechte, dass die sexuelle Ursache, die lokalen Erkrankungen der Frau von jeher der Tummelplatz für vorschnelle Urteile und Lügen jeder Art gewesen sind. Besonders bedauerlich sind diese diagnostischen Irrtümer für das operative Eingreifen gewesen. Unter den 450 Frauen finden sich 12, bei denen hauptsächlich die Steigerung der Reizerscheinungen und toxischen Symptome zur Zeit der Menses schwere erfolglose Operationen veranlasst hatte. In 3 Fällen mit schwerer Neurasthenie auf gastrogener Basis, starker Abmagerung, Schlaflosigkeit, schweren lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion im Alter von 30 bis 35 Jahren wurde — nach erfolglosen Voroperationen in 2 Fällen, in einem Falle wegen Gebärmuttergeschwulst — die Exstirpation des Uterus mit seinen Adnexen aus-

[1]) Kehrer l. c.

geführt. Die eine Operation führte durch Verletzung des Urethers zu einer Fistel; die Operation war in diesem Falle, wie in dem zweiten Falle völlig erfolglos für die Besserung des Allgemeinbefindens; im dritten Falle ergab das Durchschneiden des herausgenommenen, stark vergrösserten, glatten Uterus Zwillingsschwangerschaft; er endete durch Sepsis, und die von mir ausgeführte Sektion ergab eine ausgedehnte Läsion in der Nähe der kleinen Kurvatur. Die beiden anderen Fälle erlangten mit der Heilung des schweren Magenleidens ihre Gesundheit. Auch R. Lomer[1]) hält die Hoffnung für völlig fehlerhaft, eine Neurose durch Operation zu heilen. Krantz konnte in 300 Fällen von Frauenleiden keine Gesetzmäſsigkeit zwischen dem lokalen Leiden und den Fernwirkungen, d. h. dem nervösen Leiden entdecken Krönig und Feuchtwanger, Heinrizius, Schröder u. a. sprechen sich hinsichtlich der Lageanomalien in demselben Sinne wie Lomer aus.

Es würde eine einseitige Beleuchtung des Verhältnisses der Menstruation zu den Magenleiden sein, wenn nicht kurz die Einflüsse der Magenleiden auf die Menstruation erörtert würden. Zunächst sei erwähnt, dass trotz der genannten Nervengemeinschaft, trotz der von Odon Tuskai nachgewiesenen Verbindungen der Nervengeflechte des Magens und der Genitalorgane durch das Ganglion solare nicht in einem einzigen Falle seit 20 Jahren ein Auftreten reflektorischer Reizerscheinungen der Magenläsion im Gebiete der Genitalorgane ermittelt werden konnte. Der Einfluss des Magenleidens ist gleichfalls nur indirekt und zwar durch Vermittelung dreier wichtiger Faktoren, der Unterernährung, der Anämie und der Toxizität, wenn man von den Beeinflussungen der Lageanomalien durch eine Folge des Magenleidens, die Obstipation absieht. Unterernährung und Anämie können teils Folgen der Beschwerden und Blutungen der Magenläsion sein, teils durch die Folgen der Gärungsprozesse verursacht werden. Zunächst ist die Unregelmäſsigkeit der Menstruation anzuführen, die gleichzeitig meist spärlich und wässerig wird. Von den Fällen nahe dem Klimakterium abgesehen, kam sie unter 500 Magenkranken in 3,2 % vor, von denen 13 Fälle starke, 2 mäſsige und 1 Fall geringe Anämie hatten; in 2 Fällen bestand Untergewicht unter 20, in

[1]) R. Lomer, Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Bergmann, Wiesbaden 1899.

6 Fällen unter 10 kg., in 4 Fällen unter 5 kg. Die Abhängigkeit vom Magenleiden ergab die Behandlung. Amenorrhöe wurde in 20 Fällen oder 4 %, in 2 Fällen vorzeitige Involution im Alter von 40 bezw. 43 Jahren ermittelt. Von den Fällen mit Amenorrhöe hatten 14 starke, 5 mäfsige Anämie, 1 Fall geringe Anämie. Untergewicht unter 15 kg. hatten 9, darunter 4 mehr als 20 kg., unter 10 kg. 4 Fälle mit starker Anämie, unter 5 kg. 3 Fälle, darunter 2 mit starker, 1 Fall mit mäfsiger Anämie, 1 Fall hatte nur vorübergehend Untergewicht unter 10 kg. neben mäfsiger Anämie, 2 Fälle hatten Uebergewicht, beide jedoch im Alter von 45 bezw. 46 Jahren mit starker bezw. geringer Anämie. In einem Falle hatte die Amenorrhöe vorübergehend bestanden und hatte sich spontan mit Besserung des Magenleidens gehoben. Von Komplikationen sind bei der Amenorrhöe bezw. den unregelmäfsigen Menses zu erwähnen 2 Fälle von beginnender Phthise, 1 Fall von Dysmenorrhöe, 1 Fall von Prolapsus uteri, 1 Retroflexio fixata. Das Alter der Fälle mit Amenorrhöe war in 5 Fällen über 40, in 2 Fällen unter 20 Jahre. Ohne Zweifel spielt nach diesen Untersuchungen die Resistenz des Ovariums in der Aufrechterhaltung seiner Funktion eine wichtige Rolle. Die Amenorrhöe ist als eine Art Selbsthülfe des Organismus aufzufassen, wodurch er unnötige Ausgaben und Verluste vermeidet, die bei geschwächten und geschädigten Verdauungsorganen doppelt schwer wiegen. Sehr häufig wurde das verspätete Eintreten der Pubertät bei Kranken, die seit Kindheit am Magen litten, beobachtet; eine weitere Folge der Magen-Darmkrankheiten in der Kindheit bezw. mehr oder weniger der ganzen Wachstumsperiode ist der Infantilismus der Sexualorgane, der in $^2/_3$ aller Fälle die Ursache der Sterilität der Frauen ist, da die völlige Entwickelung der Sexualorgane und die Funktionen derselben immerhin eine Luxusausgabe darstellen. Die angeblichen „vicariierenden Blutungen" in anderen Organen bei Amenorrhöe widersprechen dem Wesen und der physiologischen Bedeutung der Menses. Die relative Seltenheit der Amenorrhöe zur grossen Häufigkeit der schweren Anämien und starken Untergewichte magenkranker Frauen lässt eine meist gute Resistenz der Ovarien gegenüber diesen Einflüssen vermuten. Eine weitere Folge der Abmagerung bezw. der Unterernährung, der Anämie, besonders aber des toxischen Faktors schienen wiederholt Menorrhagien zu sein. Von den Fällen der Menorrhagie, die durch Komplikationen,

wie Geschwülste, Lageanomalie u. a. herbeigeführt werden, hier abgesehen, wurde die Menorrhagie unter 500 Kranken in 17 Fällen beobachtet, von denen 5 Fälle starke, 4 Fälle mäſsige, die übrigen geringe Toxizität hatten. In 2 Fällen war spontanes Aufhören der Menorrhagie mit der Besserung des Magenleidens und der Toxizität vor Aufnahme der Behandlung zu ermitteln. In 3 Fällen besserte sich die Menorrhagie mit der Kräftigung des Körpers durch die Beseitigung des Magenleidens, in den übrigen 14 Fällen gestatteten die Verhältnisse eine energische lokale Behandlung der Menorrhagie. In weiteren 7 Fällen war die Periode zu häufig, alle 3 bis 2 Wochen; diese Anomalie hob sich spontan in 3 Fällen, in den übrigen Fällen war eine Besserung, solange die Beobachtung reichte, nicht zu konstatieren. Die Wirkung des toxischen Faktors auf die Menorrhagie erklärt sich durch die an anderer Stelle[1]) erörterte paretische Wirkung der Gärungstoxine auf die Muskulatur, somit den Uterus und die Venenwandungen. Auch Kehrer erkennt den paretischen Einfluss des chronischen Magenkatarrhs auf die Wehentätigkeit an. Andererseits können starke Anämie und starke Unterernährung zu chronischer Metritis, somit zu Menorrhagie führen, wie es Theilhaber[2]) und v. Lorenz[3]) für schwere Anämie, Tuberkulose, zu häufige Wochenbetten festgestellt haben. Von den 17 Fällen mit Menorrhagie ohne Komplikationen hatten 11 Fälle starke Anämie und Untergewicht von mehr als 10 kg., die übrigen stärkere Unterernährung neben mäſsiger in 5 Fällen, neben geringer Anämie in 1 Falle. Ob in einem Krankheitsfalle ohne andere zu Menorrhagie führende lokale Komplikationen Amenorrhöe bezw. unregelmäſsige Menstruation oder Menorrhagie unter dem Einflusse der Anämie, Unterernährung und des toxischen Faktors auftreten, dürfte in letzter Linie von der Resistenz der Ovarien abhängen.

Die ganzen Ergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das Auftreten bezw. die Steigerung der reflektorischen, für die Magenläsionen charakteristischen Reizerscheinungen im Gebiete des N. vagus und sympathicus zur Zeit der Menses ist nur die Folge eines erhöhten Reizzustandes einer gleichzeitig vorhandenen

---

1) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XIII, Heft 2, S. 191.

2) Theilhaber, Archiv für Gynäk. LXX, 1903

3) v. Lorenz ibid.

Magenläsion, an deren Existenz sie unbedingt geknüpft sind; dasselbe gilt für die stärkeren lokalen Reizerscheinunger des Magens während der Menses.

2. Eine Beeinträchtigung der chemischen Magenfunktion durch die Menses im bemerkbaren Grade findet nur statt, wenn dieselbe bereits geschädigt ist, und ist umso grösser, je stärker die Gärungs- und Zersetzungsprozesse sind.

3. Die menstruelle Steigerung der von den Gärungsprozessen abhängigen Störungen im Nervensysteme, sowie der genannten reflektorischen Reizerscheinungen dürfen uns nicht veranlassen, diese Störungen mit zufällig vorhandenen Genitalerkrankungen oder gar mit Lageanomalien in einen kausalen Zusammenhang zu bringen, noch weniger dürfen wir hoffen, durch operative Beseitigung des Unterleibsleidens eine Besserung dieser Störungen zu erlangen. Besonders gilt dies für den grossen unter dem Namen der Neurasthenie zusammengefassten, bekannten Symptomenkomplex.

4. Die grössere Vulnerabilität des Traktus intestinalis zur Zeit der Menses lässt in prophylaktischem Interesse ein diäteres Verhalten während der Menses namentlich zur Verhütung von Rückfällen angezeigt erscheinen.

5. Die durch die starke Unterernährung und Anämie verursachte Amenorrhöe ist als eine Art Selbsthülfe des Organismus zu betrachten und nur dadurch zu bekämpfen, dass man das die Anämie und Unterernährung verursachende Grundleiden hebt.

6. Die chronischen Erkrankungen des Magendarmkanales in den Kinderjahren bis zur Pubertät erfordern eine rechtzeitige Erkennung und gründliche Behandlung, um dem Infantilismus der Sexualorgane vorzubeugen.

7. Menorrhagien ohne eine durch Untersuchung nachweisbare Grundlage können bei gleichzeitigem Magenleiden unmittelbar durch den paretischen Einfluss der Toxine, mittelbar durch die auf Grund der Anämie und Unterernährung vorwiegend als Folge der Toxine entstandene chronische Metritis bedingt sein; wegen ihres höchst ungünstigen Einflusses auf das Magenleiden und den ganzen Körper erfordern sie, wenn die Verhältnisse es nur erlauben, eine energische lokale Behandlung.

Beobachtungen der inneren Klinik über die Beziehungen der Ovulation zur Menstruation.

Von

Dr. Riebold (Dresden).

Die hochwichtige Frage nach der Beziehung der Ovulation zur Menstruation ist von jeher Gegenstand der Diskussion gewesen.

Durch die sehr exakten anatomischen Untersuchungen Leopolds, der seinen früheren Mitteilungen (1, 2) über diesen Gegenstand ganz kürzlich die Ergebnisse neuerer Forschungen hinzugefügt hat (3), kann es als einwandfrei feststehend gelten, dass die Menstruation zeitlich zwar meist mit der Ovulation zusammenfällt, dass dies aber nicht immer statt hat, dass die Ovulation vielmehr auch eintreten kann, wenn gar keine uterine Blutung erfolgt, d. h dass nicht jede Ovulation von einer Menstruation begleitet ist.*)

Auf der anderen Seite kann aber auch Menstruation ohne Ovulation stattfinden. Hingegen kommt es nicht zur regelrechten Menstruation, wenn die Ovarien entfernt sind, d h. das Eintreten der Menstruation hängt unbedingt von der Gegenwart der funktionstüchtigen Ovarien, und wie beiläufig bemerkt sei, von der genügenden Ausbildung der Uterusschleimhaut, ab.

Die ganz spärlichen Mitteilungen über Beobachtungen in entgegengesetzter Richtung, nach denen z. B. nach einer Kastration die Menstruation fortdauerte, vermögen der Kritik nicht standzuhalten. In welcher Weise

*) Anm. So erwähnt Leopold, dass auch in der Zeit der senilen Schrumpfung der Ovarien nach Aufhören der Menstruation, noch ganz normale Follikel und Corpora lutea vorkommen. Uebereinstimmend damit fand Runge (4) schon in den Ovarien Neugeborener und Kinder der ersten Lebensjahre ganz regelmäfsig Wachstums- und Reifungserscheinungen an den Follikeln, und ebenso konnte Ravano (5) bei Schwangeren eine Tendenz zu ovulieren, in einigen Fällen auch das Statthaben einer vollständigen Ovulation, festzustellen. Runge sowohl, wie Ravano fanden bei ihrem Untersuchungsmateriale vereinzelt typische Corpora lutea.

aber nun die Menstruation von der Tätigkeit der Ovarien abhängt, das bleibt vorläufig noch eine offene Frage.

Die Pflügersche Theorie (6), nach der das Eintreten der Menstruation durch reflektorische Nerveneinflüsse von den Ovarien aus beherrscht wird, ist wohl durch die Resultate der Transplantationsversuche mit Ausschaltung der Ovarien vom Nervensysteme, endgültig widerlegt worden, und alle jene Theorien, z. B. die Born-Fränkelsche (7), die ein kausales Abhängigkeitsverhältnis der Menstruation von der Ovulation annehmen, wobei unter Ovulation die völlige Reifung und das Platzen eines Graafschen Follikels mit Ausbildung eines typischen Corpus luteum zu verstehen ist, lassen sich nicht halten, nachdem Leopold gezeigt hat, dass das Eintreten der Menstruation gar nicht an den Prozess der Follikelreifung in diesem Sinne gebunden ist, sondern im Gegenteile auch unabhängig von dem völligen Reifen und Bersten eines Graafschen Follikels beobachtet werden kann.

Aber auch die Anschauung, dass die Follikelberstung unter dem schwellenden Einflusse der Menstruation erfolgte, ist haltlos, da völlig reife Follikel ohne das gleichzeitige Eintreten einer menstruellen Blutung bersten können und wahrscheinlich recht oft bersten. Nach dem jetzigen Stande der Forschung wird man zu der Annahme gedrängt, dass interne Sekretionsprodukte der Ovarien, ohne Mitwirkung nervöser Einflüsse, und unabhängig von der Ovulation im oben gegebenen Sinne den menstruellen Zyklus beherrschen; es würde danach kein unbedingtes kausales Abhängigkeitsverhältnis zwischen menstrueller Blutung und dem Platzen eines völlig reifen Graafschen Follikels bestehen.

Es wurde schon betont, dass die Menstruation zeitlich meist mit der Ovulation zusammenfällt; bisweilen scheint aber, nach Leopolds Untersuchungen, die Ovulation im gegebenen Sinne einem eigenen periodischen Zyklus zu folgen, in einzelnen Fällen auch sprungweise, d. h. ohne überhaupt nachweisbare Periodizität einzutreten. Demnach wäre auch das regelmäfsige zeitliche Zusammentreffen der Menstruation mit der Ovulation, d. h. dem Prozesse der völligen Follikelreifung widerlegt.

Diese zunächst nur auf anatomischem Wege gewonnenen Untersuchungsergebnisse Leopolds bedürfen noch der Bestätigung durch

die Physiologie; und von grundlegender Bedeutung dürfte in dieser Richtung die Frage sein, ob die Ovulation einem bestimmten Zyklus, einer bestimmten Periodizität folgt, und wenn dies der Fall sein sollte, wie sich dieser Zyklus dann zur Periodizität der Menstruation verhält.

Zur Beantwortung dieser Frage scheint mir nun ganz vornehmlich die innere Klinik berufen zu sein. Ich glaube durch frühere Publikationen gezeigt zu haben, dass die Ovulation bei vielen inneren Krankheiten klinisch in die Erscheinung tritt (8,9).

Und zwar ist dies ganz besonders häufig der Fall bei kranken Individuen mit irgend einem, oftmals im übrigen ganz latenten, oder nur wenig hervortretenden, manchmal sehr geringfügigen Krankheitsherd, der regelmäſsig zur Zeit der Ovulation geweckt wird, wahrscheinlich infolge der mannigfachen, den ganzen Organismus beeinflussenden Veränderungen des psychischen und nervösen Verhaltens und des Stoffwechsels, die wie es scheint durch eine gewisse innere Sekretion des reifenden Follikels angeregt werden.

Dasselbe gilt von Individuen mit irgend einer krankhaften Disposition, bei denen eben diese Disposition häufig zur Zeit der Ovulation sich klinisch bemerkbar macht. Die Erscheinungen, um die es sich handelt, lassen sich in 3 Gruppen teilen. Einmal kommen nervöse oder psychische Symptome in Frage, sodann Erscheinungen am Zirkulationsapparate und endlich Fieberbewegungen oder sonstige Manifestationen einer im Körper schlummernden Krankheit.

I. Von den nervösen Symptomen, aus deren periodischem Auftreten man auf eine statthabende Ovulation schliessen darf, sind in erster Linie gewisse Formen der dysmenorrhoischen Beschwerden zu nennen. Ich möchte darauf hinweisen, dass diese bereits von seiten der Gynäkologen als Begleiterscheinungen der Ovulation aufgefasst, und zum Teile auch schon in regelmäſsigen Intervallen in den Tagen der erwarteten, aber nicht eintretenden Menses beobachtet worden sind.*)

Hierher gehören: das Gefühl der Schwere im Unterleibe, das Ziehen im Becken und in den Oberschenkeln, der häufige Urindrang, das Schwel-

*) Anm. Leopold (3) hat in einem solchen Falle durch anatomische Untersuchung den Nachweis erbracht, dass die periodisch auftretenden dysmenorrhoischen Beschwerden bei einem amenorrhoischen Mädchen regelmäſsig zur Zeit der Reifung und Berstung eines Graafschen Follikels eintraten.

len der Brüste, die Hypersekretion der Scheidenschleimhaut u. s. w., und endlich, vornehmlich bei Kranken mit entzündlichen Prozessen im Genitalapparate sehr heftige, der Menstruation um mehrere Tage vorausgehende Kreuzschmerzen. Ferner kommen hier noch besonders in Frage: typische, schwere Migräne-Anfälle, schwere hysterische Zustände, besonders hysterische Anfälle; ebenso epileptische Anfälle, die sämtlich häufig um die Zeit der erwarteten Menstruation eintreten, gleichviel ob die Blutung sich einstellt oder ausbleibt. Ortner (10) sah bei 3 Kranken mit chronischer seröser Meningitis, die ausserhalb der Menstruation nur über unbedeutende Kopfschmerzen klagten, regelmäfsig während der Menstruation Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Schwerbesinnlichkeit auftreten; etwas ähnliches beobachtete er bei einer Kranken mit Gehirnabszess.

Was die rein psychischen Symptome anbelangt, so will ich mich für heute darauf beschränken, hervorzuheben, dass bei gewissen Kranken, die an Dementia praecox leiden, in ganz unzweifelhafter Weise die Ovulation mit ziemlich unvermittelt einsetzenden, mehrere Tage andauernden, katatonisch-stuporösen Zuständen einhergehen kann. Der Güte des Herrn Anstalts-Direktors Medizinalrat Dr. Reichelt-Hochweitzschen verdanke ich die Kenntnis zweier hierhergehöriger Kranker, bei denen zusammen 40 derartiger Anfälle eines katatonischen Stupors genau beobachtet wurden. Die Anfälle traten meist praemenstruell, gelegentlich aber auch an Stelle einer ausbleibenden Blutung oder in der Mitte zwischen zwei Menstruationen ein. In der Psychiatrie sind noch mehrere verwandte Beobachtungen gemacht worden, aber schon im gewöhnlichen Leben kann man ja ähnliches alltäglich sehen; ich brauche nur an die Schwankungen des seelischen und gemütlichen Gleichgewichtes zu erinnern, die sich bei vielen Frauen, oft schon einige Tage vor Eintritt der Menses, geltend machen, und die keineswegs ausschliesslich auf die mit der Blutung verknüpften Unbequemlichkeiten bezogen werden können.

II. Was weiterhin die Erscheinungen am Zirkulationsapparate betrifft, so sind einmal Blutdrucksteigerungen zu nennen. Es ist von verschiedenen Untersuchern übereinstimmend gefunden worden, dass der Blutdruck meist praemenstruell ansteigt, und ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Blutdrucksteigerung auf die Ovulation zurückführe. Diese, mit der Ovulation einhergehende Blutdrucksteigerung,

in Verbindung mit der gleichzeitig sich einstellenden psychischen und nervösen Erregbarkeit, macht es nun durchaus verständlich, dass Herzkranke zur Zeit der Ovulation gefährdet sind. Ich habe schon an anderer Stelle (9) darauf aufmerksam gemacht, dass Kranke mit einem akuten oder chronischen Herzleiden während jeder Ovulation schwere Erscheinungen darbieten können. Ebenso, wie die erwähnten Psychosen, treten diese Herzerscheinungen in vielen Fällen geradezu explosionsartig auf. Ich beobachtete z. B. zwei im Klimakterium stehende Herzkranke, die wiederholt mit jeder Ovulation von der schwersten, mit akutem Lungenödem einhergehenden Herzschwäche befallen wurden, und die beide einem derartigen Anfalle erlagen. Gerade das Klimakterium ist in dieser Richtung äusserst verhängnisvoll und hier wird der Zusammenhang der fraglichen Zufälle mit der Ovulation deshalb besonders leicht übersehen, weil ja die Menstruation im Klimakterium noch längere Zeit von der Ovulation überdauert werden kann, die Anfälle also häufig ohne Beziehung zur Menstruation auftreten.

Hier sind ferner noch die Fälle zu erwähnen, bei denen während längerer Zeit periodisch entweder mit der uterinen Blutung oder an ihrer Stelle Blutungen aus anderen Organen eintreten, wobei es für die vorliegende Frage ganz gleichgültig ist, ob diese Blutungen aus gesunden oder kranken Organen erfolgen.

III. Was die periodischen Fieberbewegungen betrifft, die man bei Frauen zur Zeit der Ovulation nicht selten beobachten kann, so kann ich mich mit einem Hinweise auf diese, als praemenstruelles Fieber oder exakter als Ovulationsfieber bezeichnete Krankheitserscheinung begnügen, da ich diese Frage in mehreren Arbeiten (8, 9, 11) bereits ausführlich behandelt habe; dasselbe gilt von den sonstigen Manifestationen und Exacerbationen oder Rezidiven eines älteren Leidens; es erscheint mir erwähnenswert, dass Ortner (10) in seiner Antrittsvorlesung bei Uebernahme der medizinischen Klinik in Innsbruck jüngst über ähnliche Beobachtungen kurz berichtet, und deren Bedeutung für die klinische Prognose gewürdigt hat. Nur auf eine Krankheitsform möchte ich an dieser Stelle noch kurz hinweisen, ich meine eine chronisch rezidivierende Pleuritis, die ich gerade in den letzten Monaten bei mehreren klimakterischen Frauen mit einer nur leichten Spitzenaffektion in der hartnäckigsten Weise bei jeder Ovulation, oftmals mit einer kaum beachtlichen Temperatursteigerung, manchmal ganz ohne solche, wiederkehren

sah. Diese Fälle, die geradezu eine Crux für Arzt und Patientin darstellen, entziehen sich wiederum deshalb so leicht der richtigen Deutung, weil ja, wie erwähnt, im Klimakterium nicht selten die Menstruation ganz ausbleibt, oder nur in grösseren Intervallen sich einstellt, während die Ovulation noch längere Zeit in regelmäfsig-zyklischem Verlaufe wiederkehrt.

Aus sehr mannigfachen Erscheinungen vermag demnach der Internist in vielen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Zeitpunkt der Ovulation zu erkennen, auch dann, wenn die fragliche Ovulation nicht von einer menstruellen Blutung begleitet ist.*)

Bei genügend langer Beobachtung derartige Kranker kann man, glaube ich, auf diesem Wege eine klare Vorstellung von der Periodizität der Ovulation gewinnen, und wenn man gleichzeitig genaue Aufzeichnungen der Menstruation macht, ist es nicht schwer, ein Bild von dem zyklischen Ablauf der Ovulation und der Menstruation und von einer etwaigen gegenseitigen Beeinflussung zu bekommen.

Ich habe nun im Laufe der letzten Jahre auf diese Verhältnisse geachtet und verfüge schon über ein Material von mehr als 20 Kranken, die mehrere Monate und selbst Jahre beobachtet wurden, von Kranken,

---

*) Anm. Beiläufig sei hervorgehoben, dass es mir fern liegt, die fraglichen Erscheinungen in jedem Falle stets nur auf eine Ovulation zurückzuführen; sie können selbstredend auch durch viele andere Ursachen bedingt sein. Die Ovulation stellt in diesen Fällen für das betreffende Individuum nur ein, wie mir scheint, sehr wichtiges, auslösendes Moment dar; in jedem Falle wird man aber zu untersuchen haben, ob nicht irgend eine andere Ursache ätiologisch in Frage kommt.

Ich glaube berechtigt zu sein, jene Erscheinungen deshalb auf eine stattgehabte Ovulation zu beziehen, weil ich sie fast immer im Zusammenhange mit der Menstruation auftreten sah, aber meist kurz vor Eintritt der Menstruation, so dass ich sie schon aus diesem Grunde nicht auf die Uterusblutung als solche beziehen konnte. Vollends unmöglich wurde dies aber, als ich sie weiterhin auch oft zur Zeit der erwarteten, aber nicht eintretenden Menstruation beobachten konnte. Durch solche Beobachtungen wurde ich dazu gedrängt, die fraglichen Symptome auf einen anderen, mächtigen, periodischen Vorgang im weiblichen Organismus zurückzuführen und als solcher schien mir schon deshalb die Ovulation am meisten in Betracht zu kommen, weil ja durch anatomische Untersuchungen erwiesen war, dass der Vorgang der Follikelreifung meist kurz vor Eintritt der Menstruation, also zur Zeit der fraglichen Erscheinungen von statten geht.

bei denen die Ovulation sich auf irgend eine Weise deutlich manifestierte und bei denen die Menstruationstermine sorgsam notiert wurden.

Wenn ich nun kurz die Resultate meiner Beobachtungen zusammenfassen soll, so ergibt sich folgendes: Die Erscheinungen, die auf das Statthaben einer Ovulation hindeuten, gehen in den meisten Fällen der Menstruation um einen oder mehrere Tage unmittelbar voraus, um mit jeder Wiederkehr der Menstruation das gleiche Verhalten zu zeigen und zwar findet sich dies namentlich in solchen Fällen, in denen die Menstruation einen regelmäfsigen Rhythmus einhält, d. h. regelmäfsig alle 3, bei anderen Individuen alle 4 Wochen*) eintritt.

Der periodische Cyklus der Ovulation stimmt also mit dem der Menstruation in den meisten Fällen überein, meist trifft die Ovulation zeitlich mit der Menstruation zusammen und zwar geht sie ihr meist um einige Tage voraus. Weiterhin hält bei solchen Individuen, die früher regelmäfsig alle 3 resp. 4 Wochen menstruiert waren, und die aus irgend einem Grunde amenorrhoisch geworden sind, die Ovulation sehr häufig den gleichen Rhythmus weiter ein, d. h. sie findet regelmäfsig zur Zeit der erwarteten, aber nicht eintretenden Menstruation statt. Weiter kann bei Individuen mit 4wöchentlichen Menstruationsintervallen zur Zeit der Menstruation und ausserdem genau in der Mitte zwischen 2 Menstruationen eine Ovulation stattfinden und unter den gleichen Voraussetzungen kann ausschliesslich in der Mitte zwischen 2 Menstruationen, aber nicht gleichzeitig mit der Menstruation eine Ovulation eintreten Im letzteren Falle treten also Menstruation und Ovulation alternierend in 2 wöchentlichen Intervallen auf; der periodische Cyklus von 4wöchentlicher Dauer bleibt sich aber bei beiden immer gleich. Es handelt sich bei diesen Fällen um die bekannten Erscheinungen des Mittelschmerzes und die verwandten analogen Symptome, die auf eine sogenannte Zwischenovulation bezogen werden.

Nun hat aber schon Schatz (12, Seite 580), darauf aufmerksam gemacht, dass man diese Zwischenovulation keineswegs immer genau in der Mitte zwischen 2 Menstruationen auftreten sieht. Nach meinen

*) Unter Woche verstehe ich in den folgenden Ausführungen stets den Begriff der „physiologischen Woche, d. h. der für jedes Individuum spezifischen, periodischen Einheit von 6,5 resp. 6,8 resp. 7,0 resp. 7,3 resp. 7,7 Tagen; vergl. hierzu Schatz: Wann tritt die Geburt ein? (12) und meine Abhandlung: Der Nachweis des Vorhandenseins somatischer Perioden etc. (13).

Beobachtungen kommt eine Zwischenovulation bei 4 wöchentlichen Menstruationsintervallen gelegentlich auch zwischen 1. und 2., oder zwischen 3. und 4. Woche zur Beobachtung.

Das 4 wöchentliche Menstruationsintervall wird dann nicht in 2 annähernd gleiche Hälften von je 2 Wochen, sondern in 2 Abschnitte von etwa 1 wöchiger und 3 wöchiger Dauer zerlegt. Ganz regelmäfsig findet sich dieses Verhalten bei 3 oder 5 wöchigen Menstruationsintervallen; diese werden durch eine Zwischenovulation nur ausnahmsweise in 2 gleiche Hälften zerlegt, sondern fast stets in Teile, die annähernd einer oder der Summe mehrerer Wochen entsprechen.

Es kommt in solchen Fällen vor, dass die Menstruation regelmäfsig alle 3 Wochen eintritt, ohne dass ihr eine Ovulation vorausginge, dass die Ovulation vielmehr auf einer anderen Phase, beispielsweise im 1. Drittel des 3 wöchigen Menstruations-Cyklus eintritt, aber ihrerseits den gleichen 3 wöchigen Cyklus einhält wie die Menstruation; in diesen Fällen hat man dann ebenfalls ein alternierendes Auftreten von Menstruation und Ovulation in 1 resp. 2 wöchigen Zwischenräumen. Bei wechselnden Menstruations-Intervallen von 1, 2, 3, 4, 5 wöchiger Dauer kann die Ovulation gleichzeitig mit der Menstruation eintreten, also den gleichen unregelmäfsigen Rhythmus einhalten, wie die Menstruation. Oft zeigt sie sich aber in solchen Fällen in Form der Zwischenovulation, in unregelmäfsigen, von der Menstruation unabhängigen Intervallen. Gelegentlich tritt eine Ovulation nur in grösseren Intervallen auf, z. B. erst nach Ablauf von 10 oder 12 Wochen, während die Menstruation in kurzen Zwischenräumen, alle 3 oder 4 Wochen wiederkehrt. Weit häufiger sieht man das umgekehrte Verhalten: Wiederkehren der Ovulation in kürzeren, und der Menstruation in längeren Zwischenräumen.

Aus alledem ergibt sich, dass die Ovulation bei demselben Individuum als Einheit ihres cyklischen Verlaufes die gleiche physiologische Woche einhält, wie die Menstruation; meist ist auch der Rhythmus, nach dem die Ovulation dieser Einheit folgt, derselbe, wie bei der Menstruation und zwar fallen meist Menstruation und Ovulation zeitlich annähernd zusammen oder sie treten alternierend auf. Gelegentlich hält aber die Ovulation einen selbständigen Rhythmus ein — so sieht man gelegentlich 3 wöchige

Menstruations- und 4wöchige Ovulationsintervalle und umgekehrt — oder sie erfolgt überhaupt arhythmisch.

Stets fanden die Perioden-Gesetze, die ich hinsichtlich der Periodizität der Menstruation nachweisen konnte (13) auch hinsichtlich der Ovulation ihre Geltung.

Diese Beobachtungen stimmen nun mit den mitgeteilten anatomischen Untersuchungsbefunden Leopolds sehr gut überein: Ein frisches, typisches Corpus luteum fand sich meist zur Zeit der Menstruation, gelegentlich genau in der Mitte oder zu anderem Zeitpunkt zwischen 2 Menstruationen, bisweilen aber auch ohne Menstruation. Auf der anderen Seite fand sich gelegentlich Menstruation ohne Ovulation.

Diese Uebereinstimmung macht es sehr wahrscheinlich, dass die angeführten Erscheinungen mit vollem Rechte auf eine Ovulation bezogen worden sind. Auch die Leopoldsche Vermutung, dass die Ovulation bisweilen einem eigenen periodischen Cyklus folgt, bisweilen aber sprungweise geschieht, kann ich bestätigen, allerdings mit der Einschränkung, dass sich in allen Fällen als Einheit sowohl der Menstruation wie der Ovulation die physiologische Woche des betreffenden Individuums nachweisen lässt; d. h. die periodische Einheit der Menstruation und Ovulation ist bei demselben Individuum stets gleich; nur der Rhythmus, nach dem beide dieser Einheit folgen, kann ein verschiedener sein.

Ich setze bei meinen Beobachtungen voraus, dass in den mitgeteilten Fällen, wo zur Zeit der Ovulation regelmäfsig mehr oder weniger schwere Erscheinungen zu Tage treten, es sich stets um eine voll entwickelte Ovulation gehandelt hat, d. h. um das völlige Reifen und Bersten eines Graafschen Follikels, mit Ausbildung eines typischen Corpus luteum. Nun finden sich aber in vielen meiner Fälle ausser diesen typischen, schweren Zufällen noch ähnliche Zufälle leichterer oder leichtester Art, die genau so beginnen, wie jene, die aber scheinbar nicht zur vollen Entwickelung kommen, sondern auf einer früheren Stufe stehen bleiben. Bisweilen leitet ein derartiger Abortiv-Anfall die Menstruation ein, während der voll ausgebildete Anfall in der Zwischenzeit zwischen 2 Menstruationen eintritt. Nicht sehr selten kehren die Abortiv-Anfälle in ganz evidenter Weise in etwa einwöchigen Intervallen wieder. Die

Deutung dieser Abortiv-Anfälle liegt m. E. geradezu auf der Hand. Wir wissen, dass zahlreiche Follikel auf einem gewissen Stadium der Entwickelung stehen bleiben und sich, ohne ihre volle Reife erlangt zu haben, zurückbilden. Offenbar sind die Abortiv-Anfälle auf solche, nicht zu voller Entwickelung gelangende, reifende Follikel zu beziehen.

Aus dieser Beobachtung lassen sich nun, wie mir scheint, weitere, wichtige theoretische Schlüsse ziehen, die ich aber vorläufig mit der grössten Reserve wiedergebe.

In den Ovarien scheint in vielen Fällen die Tendenz zu bestehen, in etwa einwöchigen oder zweiwöchigen Intervallen einen Follikel reifen zu lassen. Ich möchte vermuten, dass die einwöchigen Blutdrucksteigerungen, die Schatz (12, 14) in vielen seiner Fälle nachweisen konnte, auf diese Weise zu erklären sind. Von diesen Follikeln, die periodisch zu reifen beginnen, gehen zahlreiche zu Grunde; nur wenige gelangen zur vollen Entwickelung. Jeder der reifenden Follikel vermag aber, sobald er auf einer gewissen Stufe der Entwickelung angelangt ist, die menstruellen Veränderungen der Uterusschleimhaut anzuregen, die sich dann weiter ausbilden, auch wenn der auslösende Reiz des reifenden Follikels wegfällt, d. h. wenn der fragliche Follikel der Rückbildung anheimfällt. Nach dieser Theorie, für die ich eintreten möchte, würde also doch ein kausales Abhängigkeitsverhältnis der Menstruation von der Ovulation und ein zeitliches Zusammentreffen beider bestehen, nur mit der Einschränkung, dass unter Ovulation nicht stets eine voll entwickelte, zur Bildung eines typischen Corpus luteum führende Follikelreifung zu verstehen ist, sondern auch gelegentlich eine unvollständige Follikelreifung, dass also nicht der reife, sondern der reifende Follikel das kausale Moment für die Menstruation abgibt.

Meist, aber nicht regelmäſsig, gelangt der Follikel, der die Menstruation auslöst, zur vollen Reife, und bildet ein typisches Corpus luteum; gelegentlich kann er aber vor der erlangten völligen Reife zu Grunde gehen; auf der anderen Seite können sich auch solche Follikel völlig ausbilden, die bei ihrer Reife keine Menstruation angeregt haben.

Der Grund dafür, dass sich nur der eine oder der andere Follikel völlig entwickelt und dass nur der eine oder der andere bei der Reifung eine Menstruation auszulösen vermag, kann in individuellen Verhältnissen, vor allem aber auch in der Beschaffenheit und Funktionstüchtigkeit der Ovarien und der Uterusschleimhaut begründet sein.

Mit dieser Annahme, dass ein reifender Follikel das kausale Moment für die Menstruation abgibt, gleichviel, ob er sich voll entwickelt oder vorzeitig zu Grunde geht, und dass auf der andern Seite ein Follikel völlig reifen kann, ohne eine Menstruation auszulösen, stimmen nicht nur die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, sondern auch der klinisch-physiologischen Beobachtung gut überein.

Literatur.

1. Leopold, Untersuchungen über Menstr. und Ovulation. Arch. f. Gyn., Bd. 21.
2. Leopold und Mironoff, Beitrag z. Lehre v. Menstr. u. Ovul. Arch. f. Gyn., Bd. 45.
3. Leopold und Ravano, Neuer Beitrag z. Lehre v. Menstr. u. Ovul. Arch. f. Gyn., Bd. 83.
4. Runge, Beitrag zur Anatomie der Ovarien Neugeborener etc. Arch. f. Gyn., Bd. 80.
5. Ravano, Über die Frage nach der Tätigkeit d. Eierstocks in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. 83.
6. Pflüger, Über die Bedeutung u. Ursache der Menstruation. Untersuchungen a. d. physiol. Laborat. zu Bonn 1865.
7. Fränkel, Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn., Bd. 68.
8. Riebold, Über prämenstr. Temperatursteigerungen. Deutsche med. Woch. 1906.
9. Riebold, Über die Wechselbeziehungen zwischen dem Ovulationsvorgang und inneren Krankheiten. Münch. med. Woch. 1907.
10. Ortner, Über klinische Prognose. Monographie, W. Braumüller, Wien u. Leipzig 1908.
11. Riebold, Über rekurrierendes rheumatoides Ovulationsfieber. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908.
12. Schatz, Wann tritt die Geburt ein? Arch. f. Gyn., Bd. 80.
13. Riebold, Der Nachweis des Vorhandenseins somatischer Perioden etc. Arch. f. Gyn., Bd. 84.
14. Schatz, Wann tritt die Geburt ein? Arch. f. Gyn., Bd. 72.

Uterus, Gravidität und Herz.

Von

Dr. **Tuszkai** (Marienbad).

Ueber den Zusammenhang zwischen Uterus und Herz, geben nur die anatomischen Daten einen sicheren Aufschluss. Es ist bekannt, dass der Vagus, Sympathicus und die Sacralnerven miteinander durch verwickelte Anastomosen und direkte Wege zusammhängen und dass diese grossen Nervenstämme die beiden Organe versehen. Das Zentrum beider Organe liegt ausserhalb, d. i. in der Medulla oblongata resp. Medulla spinalis. In einer früheren Arbeit, in welcher ich mich mit dem Zusammenhang des Uterus und Magens eingehender beschäftigte, habe ich die sehr interessanten direkten Verbindungen zwischen beiden Organen beschrieben und dieselben als Anastomosis spermatica, pudendo-haemorrhoidalis, genito-gastrica, cutaneo-cavernosa, utero-coeliaca und utero-spinalis benannt.

Diese Anastomosen sind gerade und direkte Wege zwischen beiden Organen, es fehlen uns nur die physiologischen Experimente als Belege dafür.

Ob solche direkte Wege zwischen Uterus und Herz auch nachweisbar sind, ist uns bis jetzt anatomisch nicht beantwortet worden und fassen wir die physiologischen Erfahrungen, ja selbst den grössten Teil derjenigen Ergebnisse, welche uns die Pathologie liefert, strenger ins Auge, so müssen wir eingestehen, dass ein direkter Zusammenhang zwischen Uterus und Herz nicht nachweisbar ist.

Wenn menstruierende Mädchen vor, während und nach der Periode Herzklopfen haben, ja selbst, wenn der Blutdruck einigermafsen sich verändert, dies wird wohl uns nicht als Zusammenhang zwischen Uterus und Herz imponieren, vielmehr als nervöse Erscheinungen, welche im ganzen Organismus durch die neuen Vorgänge in den Generationsorganen hervorgerufen werden.

Die Herzerscheinungen also, welche Gerhardt als nervöse Tachykardie, Nothnagel und Martius als paroxismale Tachykardie,

Larcena als Kompressionstachycardie bezeichnet, können nur als Teilerscheinungen der Störungen im ganzen Nervensysteme und keinesfalls als Beweise des Zusammenhanges beider Organe betrachtet werden.

Selbst die Experimente von Franck, der nach schmerzhaften Berührungen des Endometriums funktionelle Störungen des Herzens beobachtete, beweisen garnichts bezüglich des Zusammenhanges beider Organe, denn intensive Schmerzen, wo immer am ganzen Körper, verursachen dieselben Herzerscheinungen. Es ist daher nur ein Spiel mit Worten, wenn sich manche darin gefallen, dass sie von Cardiopathia uterina sprechen.

Wie oben gesagt, liefern selbst die klimakterischen Beschwerden und Veränderungen des Uterus keine Beweise über den Zusammenhang beider Organe. am ehesten sind noch solche auf dem pathologischen Gebiete zu finden, da es öfters beobachtet wurde, dass nach chronischen Entzündungserkrankungen des Uterus, nach grösseren Tumoren der Gebärmutter sekundäre Herzschwäche, Herzarythmie, beobachtet wurde. Doch sind auch diese Daten keineswegs Beweise für den Zusammenhang, da die besagten Zustände des Herzens auch nach chronischen Erkrankungen anderer Organe entstehen können. Umgekehrt, die grössten organischen Erkrankungen des Herzens verursachen gar keine Störungen im Uterus, höchstens leidet auch der Uterus an den Folgen der Zirkulationsstörungen wie auch andere Organe und neigt zu profusen und unregelmäfsigen Blutungen.

Dass aber doch ein Zusammenhang zwischen Uterus und Herz existiert, ein Zusammenhang, der speziell mit dem Uterus und nicht mit den Generationsorganen im allgemeinen entsteht, dies beweisen die gemeinsamen und von einander abhängigen Veränderungen während der Schwangerschaft.

In der Schwangerschaft verändert sich hauptsächlich der Uterus und diese Veränderung gibt unmittelbar dem Herzen zu schaffen. Alle näheren Daten, welche sich auf diese Frage beziehen, habe ich in meinen früheren zwei Arbeiten niedergelegt. U. z.: 1. Cardiopathie und Schwangerschaft, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 457, und 2. Der Puls bei Herzinsuffizienz, Vortrag auf dem Internisten-Kongresse zu München 1906.

Die Schlussfolgerungen der ersten Arbeit sind folgende:

1. Der Puls ist bei der Schwangerschaft anders als normal, da er gegen Mitte derselben, oft sogar am Anfange seine normale Labilität verliert.

2. Das Verschwinden der Labilität begleitet von einer Steigerung des Blutdruckes und Vergrösserung der Herzdämpfung ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein Zeichen der normalen Herzhypertrophie der Schwangerschaft.

3. Die Schwangerschaftsniere gibt wahrscheinlich die diagnostischen Zeichen der Uebertreibung der obigen Symptome.

4. Eine Vergrösserung der Herzdämpfung in Gesellschaft mit einer Erniedrigung des Blutdruckes und Wiederkehr resp. Steigerung der Labilität des Pulses ist das Zeichen der Muskelinsuffizienz des Herzens (Dilatation).

· 5. Die Bradykardie im Wochenbette, Anasarka und Varikosität sind in den meisten Fällen Konsequenzen der in 4. besprochenen Zustände.

6. Die Prognose der Schwangerschaft bei Herzleidenden gestaltet sich auf Grund des in der Literatur publizierten grossen Materiales und auf Grund meiner Beobachtungen nach dreierlei Gruppierungen, und zwar:

a) In die erste Gruppe gehören jene Fälle, bei welchen das Herzleiden schon vor der Schwangerschaft bestand. Die Diagnose dieser Erkrankung ist leicht, da wir von Beginn der Schwangerschaft an ein ausgesprochenes Herzleiden vorfinden. Die Prognose ist im allgemeinen schlecht. Das von mir beobachtete Pulszeichen verhält sich derartig, dass die Labilität des Pulses nur auf sehr kurze Zeit in den ersten Monaten der Schwangerschaft verschwindet, um damit alsbald in erhöhtem Maſse im Vereine mit den übrigen Symptomen der Herzdilatation und Inkompensation wieder zu erscheinen. Der im Anfange normale Blutdruck sinkt.

b) In die zweite Gruppe gehören jene Fälle, in welchen das Herzleiden durch Schwangerschaft als Gelegenheitsmoment manifest wird, während es bis dahin nur in latentem Zustande vorhanden war. Hierher gehören die Fälle der an Angiosklerose leidenden oder durch Heredität zu diesem Leiden inklinierenden Individuen. Hierher gehören jedoch auch diejenigen, die vielleicht kurz vor der Gravidität eine schwere Infektionskrankheit (Lues, Tuberkulose, Typhus, Influenza,

Rheumatismus, Gonorrhöe) akquiriert haben. Die Diagnose wird nicht schwer sein, wenn wir den erwähnten Ursachen nachforschen und sehen, dass sich die Herzsymptome nur langsam in späteren Monaten der Gravidität entwickeln und einen solchen Grad erreichen, wie er durch das allgemeine Leiden und die vorhandene Gelegenheitsursache als Komponenten bestimmt wird. Eben deshalb ist es möglich, dass die in diese Gruppe gehörende Krankheit eine ganz gute Prognose gestattet, was wir besonders aus dem Pulszeichen feststellen können, nachdem die einmal verschwundene Labilität und der mäſsig erhöhte Blutdruck bis zu Ende der Schwangerschaft verschwunden resp. unverändert bleibt. Die Prognose kann jedoch natürlicherweise auch sehr schlecht sein, besonders dann, wenn die Labilität schon im Anfange der Schwangerschaft erscheint und der Blutdruck niedrig ist. Es ist interessant und vielleicht nur ein Zufall, dass ich bei solchen Fällen manifest gewordener Herzleiden keine mittelschweren Fälle beobachtete.

c) In die dritte Gruppe gehören jene Fälle, bei denen ein spezielles Schwangerschaftsherz vorhanden ist. Wenn wir die in die zwei früheren Gruppen gehörenden Fälle ausschliessen können, so ist die Diagnose nicht schwer, besonders deshalb, weil gewöhnlich die sehr leichten Fälle hierher gehören, die im allgemeinen nur funktioneller Natur sind und dementsprechend eine gute Prognose gewähren, da sie sich nach der Geburt alsbald zurückentwickeln. Das ist ein Charakteristikum derselben. Das Pulszeichen verhält sich so, dass die Labilität vom ersten Monate ein geringer wird, im siebenten bis achten Monate verschwinden und bis zum Schlusse der Geburt verschwunden bleibt.

Wie es ersichtlich, geht das Herz während und durch die Schwangerschaft, ganz eingehende Veränderungen ein, welche wir als Schwangerschaftsherz bezeichnen und zugleich mit den Schwangerschaftsveränderungen des Uterus zusammenhängen.

Ganz sichere und einfache Zeichen, das Verhalten der Pulslabilität, geben uns Aufschluss über den Stand des Herzens, welches, wie oben erwähnt, zwar die Folge des ganzen Veränderungskomplexes der Schwangerschaft ist, jedoch bei entsprechender Vergrösserung des Uterus selbst und allein alle diejenigen Folgezustände mitmacht, wie bei einem schwangeren Uterus.

Die Herzinsuffizienz selbst, welche nach solchen Uterusveränderungen entsteht, ist genau umschrieben und führt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Anzeichen einer Herzinsuffizienz, d. i. einer Inkongruenz zwischen Arbeitsanforderungen und Arbeitskraft des Herzens sind aus der Labilitätsveränderung des Pulses schon sehr früh zu diagnostizieren.

2. Der erste Schritt zur Inkongruenz der Herzarbeit ist eine Volumensvergrösserung durch Stauungsdilatation, deren frühestes Stadium durch eine auffallende Steigerung der Labilität des Pulses zu erkennen ist.

3. Die normale Labilität, d. i. die Pulsdifferenz des Körpers in vertikaler oder horizontaler Stellung beträgt nach meinen Beobachtungen 12 bis 18 Pulsschläge per Minute.

4. Ist eine Verkleinerung der Differenz zu beobachten, und zwar beiläufig unter 12 pro Minute, so müssen wir an eine Volumensveränderung durch Hypertrophie des Herzens denken, den Zustand als eine natürliche Reaktion auf die Mehrforderung an Arbeit auffassen, umsomehr, als wir alle sonstigen Erscheinungen einer erhöhten Herzarbeit finden. Hierher gehören ein kräftiger, grosser Puls, welcher an Zahl eher vermindert als vermehrt ist, die Steigerung des Gefässtonus u. s. w.

5. Finden wir eine Pulsdifferenz beim Wechsel der Körperstellung von nahe 20 oder mehr pro Minute, so dürfen wir aus dieser Labilitätsvergrösserung an eine Volumensveränderung durch Dilatation denken und nach den übrigen Symptomen der Herzschwäche fahnden. Diese sind: ein kleiner leicht unterdrückbarer Puls, eine Verminderung des Blutdruckes, die Anzahl der Pulsschläge ist gewöhnlich vermehrt.

6. Eine Verlangsamung der Pulsschläge mit einer auffallenden Vergrösserung der Labilität ist ein ominöses Zeichen bei Herzinsuffizienz und lässt in den meisten Fällen Thrombose und Embolie erwarten.

Ein Zusammenhang zwischen Uterus und Herz lässt sich also nur in der Schwangerschaft nachweisen und ist lediglich mechanischer Natur, hat also mit der gemeinsamen Innervation und Gefässnetz nichts zu tun und ist so lange als nicht bewiesen zu betrachten, bis eine Metritis cordialis nicht einwandsfrei festgestellt ist.

Zusammenfassung.

Zwischen weiblichen Generationsorganen und Herz lässt die Erfahrung einen Zusammenhang annehmen, die anatomischen, physiologischen und pathologischen Erforschungen bestätigen dieselben jedoch nur teilweise. Wir müssen die Definition aufstellen, dass ein Zu-

sammenhang zwischen zwei Organen nur dann als erwiesen betrachtet werden kann, wenn die Empirie durch anatomische Daten belegt, und durch Wechselwirkungen biologisch bestätigt werden kann. Wir wollen bei dieser Definition die enorme Wichtigkeit der inneren Sekretionsvorgänge, welche in unserem Falle hauptsächlich zwischen Sympathikussystem und Ovarium bestehen sollen, durchaus nicht schmälern, müssen jedoch bei dem heutigen Stande dieser Sekretionslehre uns noch zu den früheren Lehren der Anatomie und Biologie flüchten. Betrachten wir aus dem Standpunkte der obigen Definition den Zusammenhang zweier Organe. so können wir als èin schönes Beispiel denjenigen zwischen Uterus und Magen zitieren. Die Empirie hat die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt, die Anatomie hat einwandsfreie Belege dafür geliefert. Ich selbst habe mich jahrelang mit der Frage beschäftigt und meine Ergebnisse im Jahre 1900 in der Monatschrift für Gynäkologie veröffentlicht. Es ist mir durch sehr mühevolle Arbeit gelungen, zwischen Vagus, Sympathikus und Sakralnerven direkte gerade Verbindungen zu finden, welche ich als Anastomosis utero-coeliaca, Anastomosis cutaneo-cavernosa etc. benannt habe. Ich habe ferner die Wechselwirkung beider Organe, welche lediglich auf statischen Verhältnissen beruht, demonstriert und bewiesen, dass die Funktion, ja die Erkrankung des Magens Uterusleiden verursachen kann und — umgekehrt.

So steht es aber mit dem Zusammenhang zwischen Uterus — also einem einzigen Organe der Sexualien des Weibes — und dem Herzen nicht.

Es liegen gar keine anatomischen Belege — als Beweis direkter Verbindungen vor. Im allgemeinen — d. i. durch den Vagus und Sympathikus, sind ja Verbindungen anzunehmen, die aber sind durchaus nicht beweisführend, weil sie nur eine bekannte Tatsache besagen, nämlich: dass in unserem Körper alle Organe miteinander verbunden sind und in diesem allgemeinen Sinne in Zusammenhang stehen.

Was die Empirie sagt, dass bei Uteruserkrankungen Herzerscheinungen vorkommen (Tachykardie u. s. f.), sind nur Beweis für einen allgemeinen Zusammenhang und diese Kompressions-Tachykardie benannten Symptome nur Teilerscheinungen allgemeiner Reaktion. Ebenso müssen wir eine Neigung zur Menorrhagie bei Herzerkrankungen

als Teilerscheinungen von Stauungen im Gefässsysteme des Uterus auffassen und nicht als ein Beweis des Zusammenhanges beider Organe betrachten.

Nur in der Schwangerschaft lässt sich ein etwa direkter Zusammenhang zwischen Uterus und Herz annehmen; das Herz wird nämlich auch unter normalen Schwangerschaftsverhältnissen dicker in seinen Wandungen, sehr wahrscheinlich durch die grösseren Arbeitsanforderungen in der Schwangerschaft, hauptsächlich den an Volumen sich enorm vergrössernden Uterus verursacht. Die Bestätigung hierfür habe ich selbst in mehreren Arbeiten niedergelegt, und zwar die grösseren in der Volkm. Samml. klinischer Vorträge Nr. 407 und in den Arbeiten dieses Kongresses zu München. Es hat mich sehr gefreut, dass Herr Professor Lenhartz, der Referent dieses Themas, in Gemeinschaft mit dem patholog. Anatomen Eugen Müller (Jena) und Gerhardt alle diese Daten bestätigen, respektive autoptisch nachweisen konnte, dass das Herz in der Schwangerschaft hypertrophiert. Ich habe mich bemüht in dem Verhalten der Pulslabilität klinische Zeichen dieser Herzveränderungen zu finden und wie die Nachprüfungen von Klinikern beweisen, sind dieselben auch stichhaltig.

Weil es aber mit dem Zusammenhang zwischen Uterus und Herz so steht, wie ich es oben geschildert habe, finde ich es als unrichtig, die Worte: Cardiopathia uterina in unseren Begriffsschatz einwandern zu lassen; es ist durchaus ungerechtfertigt mit solchen Worten zu spielen und müssen selbe so lange als ungerechtfertigt ansehen bis direkte anatomische Wege zwischen beiden Organen festgestellt werden und die Existenz einer Metritis cordialis (sit venia verbo) einwandsfrei erwiesen ist.

Diskussion zu den Referaten und Vorträgen: „Ueber die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen“.

Herr Turban (Davos):

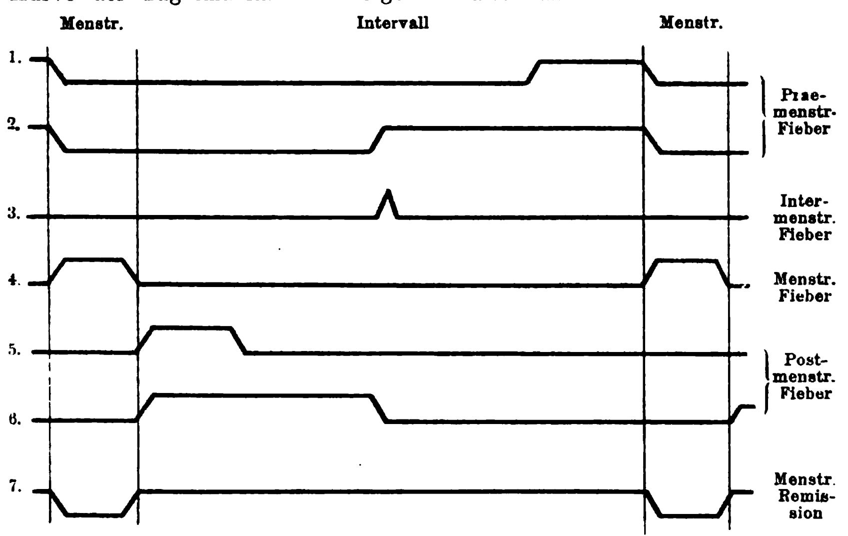
Meine Herren! Die Bedeutung der Tuberkulose im Gesamtgebiete der inneren Krankheiten rechtfertigt wohl zur Genüge ein Eingehen auf die Beziehungen der Menstruation zur Lungentuberkulose. Ich spreche nur von der Menstruation, nicht von der Ovulation, da wir die letztere doch nicht verfolgen können.

Der Einfluss der Menstruation auf die Lungentuberkulose ist bedeutend; bei vielen lungenkranken Frauen treten vor oder während der Menstruationszeit gewisse Symptome in mehr oder weniger harmloser Weise hervor, bei manchen wird der Gesamtverlauf der Krankheit in ungünstiger Weise beeinflusst. Dass Menorrhagien die Widerstandskraft des infizierten Organismus herabsetzen können, soll nur kurz erwähnt werden. Wichtiger sind die bei der Menstruation so häufigen starken vasomotorischen Schwankungen — der gewaltige Einfluss der Menstruation auf die Vasomotoren ist, wenn ich richtig gehört habe, in den heutigen Referaten nicht hervorgetreten —; diese Schwankungen machen sich besonders da bemerklich, wo ein Locus minoris resistentiae, ein Krankheitsherd, vorhanden ist. Andererseits sind die Toxine der Tuberkulose starke Vasomotorengifte, es summieren sich also hier zwei Schädlichkeiten, die in der gleichen Richtung wirken. Die Kongestion führt zur Resorption von Giftstoffen, zur Intoxikation, wie Riebold[1]) ausgeführt hat. Dass in Folge dessen beim Eintritt der Menstruation und besonders kurz vorher in der Tat ein Zustand verminderter Widerstandskraft im weiblichen Organismus vorhanden ist, dafür sind neuerdings experimentelle Belege beigebracht worden. Nachdem schon Urwick[2]) Schwankungen im Opsoningehalt des Blutes bei den Menses beobachtet hatte, hat Morland[3]) festgestellt, dass die Tuberkulo-Opsonine sich im Blute gesunder Frauen unmittelbar vor den Menses vermindern. Der opsonische Index begann vier Tage vor Eintritt der Menstruation zu fallen, erreichte zwei Tage später den tiefsten Stand und war am 2. Tage der Menses wieder normal oder sogar vorübergehend leicht erhöht. Damit wäre, ein analoges Verhalten aller Opsonine vorausgesetzt, eine Erklärung für das wiederholte Auftreten von Infektionen wie Furunkeln, Erysipel, Anginen u. s. w. zur Menstruationszeit gefunden. Nach den in meinem Laboratorium ausgeführten opsonischen Versuchen ist die von Morland beschriebene Menstruationskurve des opsonischen Index nicht bei allen tuberkulösen Frauen nachzuweisen, namentlich nicht in so ausgeprägter Form.

Die Bedeutung kongestiver Vorgänge ist zweifellos; wir können die Kongestion nicht selten direkt an den Schleimhäuten der Nase, des Rachens,

des Kehlkopfs und der Luftröhre sehen. Oft bestehen gleichzeitig Wallungen nach dem Kopfe. Subjektiv klagen die Kranken, sie seien »erkältet«, sie haben Brustschmerzen und Beklemmungsgefühl und bekommen mehr Husten und Auswurf oder sie hüsteln nur in dieser Zeit, wenn der Husten sonst fehlt. Mit Beginn der Menses tritt Erleichterung ein.*) Objektiv findet man Schnupfen, akute Pharyngitis, Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis, auch trockene Pleuritis. Seltener tritt Hämoptoe auf, deren kongestiver Charakter, auch wenn sie sehr beträchtlich ist, sich deutlich zeigt. Sie ist mit ausgesprochenen Wallungen verbunden, und man findet in dem ausgehusteten Blute und in dem nach der Blutung bleibenden Sputum meist keine Tuberkelbazillen, wenn solche bis dahin gefehlt haben, während die erheblicheren Lungenblutungen bei Männern und ausserhalb der Menstruationszeit bei Frauen erfahrungsgemäfs gewöhnlich den positiven Sputumbefund herbeiführen. Selbstverständlich ist bei dem prämenstrualen und menstrualen Blutspucken sehr darauf zu achten, ob die Blutung nicht aus den oberen, ebenfalls kongestionierten Luftwegen herrührt.

Besonders auffällig ist die Beeinflussung der Temperatur, der normalen sowohl, als der fieberhaften, durch die Menstruation. Man kann hier ganz bestimmte Typen unterscheiden, welche in der schematischen Kurve der Tagesmaxima sich folgendermafsen darstellen:



*) Fonssagrives[4]) beschreibt solche prämenstruale Symptome bei nichttuberkulösen Frauen und nimmt besondere Beziehungen zwischen den Lungen- und den Uterusgefässen an: er vergleicht das Gefässnetz der Lunge und das des Uterus mit den beiden Kapseln einer Sanduhr. Es dürfte sich bei den Beobachtungen dieses Autors vorwiegend um Frauen mit latenter bezw. nicht diagnostizierter Lungentuberkulose gehandelt haben; wir wissen ja, dass auch bei anderen Krankheiten die prämenstruale Kongestion sich speziell in dem kranken Organ lokalisiert, es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, dass die Kongestion bei sonst Gesunden, die an vasomotorischen Störungen leiden, nach bestimmten Organen und so auch nach den Lungen gerichtet sein kann.

Die wichtigsten dieser Typen habe ich[5]) als erster schon im Jahre 1899 beschrieben. Am häufigsten ist der prämenstruale Typus*): ein Ansteigen der sonst normalen, wie auch der chronisch fieberhaften Temperatur einige Stunden bis zu mehreren Tagen vor dem Eintritt der Menses (Kurve 1); der Abfall der Temperatur erfolgt dann am ersten Tage der Menses ziemlich rasch, oder auch allmählich während der Menstruationszeit, in seltenen Fällen schon am Tage vorher. Nicht ganz selten dehnt sich die Temperaturerhöhung auf 14 Tage aus (Kurve 2); ich sehe darin einen Ausdruck für die von Goodman[6]) beschriebene Lebenswelle des Weibes und bezeichne diesen Typus kurzweg als »Lebenswelle«. Aeusserst selten ist ein damit verwandter kurzer Anstieg genau in der Mitte des Intervalls, also zu der Zeit, in der auch der Mittelschmerz auftreten kann, bei sonst völlig normaler Temperatur; bisher ist nur ein solcher Fall von intermenstrualem Fieber (Kurve 3) von van Voornveld[7]) mehrere Monate hindurch beobachtet worden. Viel seltener als das prämenstruale ist das menstruale Fieber (Kurve 4), das die ganze Menstruationszeit hindurch oder nur die ersten Tage derselben andauern kann und leicht eine erhebliche Höhe erreicht. Ein weiterer Typus ist das postmenstruale Fieber (Kurve 5), das sich bis zur Mitte des Intervalls verlängern kann (Kurve 6). Es tritt besonders bei Schwerkranken auf, ist meist der Ausdruck von neuen Krankheitsschüben in der Lunge und ist prognostisch fast stets von übler Bedeutung, während geringes, prämenstruales Fieber und die meist niedrige Lebenswelle an sich harmlos sind [Turban[5]), Sabourin[8])] und — ausnahmsweise — mit der Besserung des Zustandes verschwinden können. Nur erhebliche prämenstruale Steigerungen (über 38,0 Rektaltemp.), wie alle beträchtlichen, mit der Menstruation im Zusammenhang stehenden Temperaturschwankungen sind prognostisch ungünstig [Turban[5])]: sie zeigen jedenfalls eine starke Giftempfindlichkeit des Organismus an. Ein letzter Typus (Kurve 7), das Sinken der sonst normalen oder fieberhaften Temperatur nur während der Menses, ist selten und von keiner besonderen Bedeutung.

Lokal lässt sich die prämenstruale oder menstruale Kongestion nicht nur an den dem Auge zugänglichen Schleimhäuten nachweisen; auch die physikalische Untersuchung der Lunge selbst ergibt Veränderungen des früher erhobenen Befundes: Dämpfungen werden intensiver, unreines Atmen wird rauher, das stark abgeschwächte sog. unbestimmte Atmen kann bronchial werden, die Rasselgeräusche werden vermehrt, leises Rasseln wird klingend. In Fällen mit negativem oder zweifelhaftem Befunde kann Abschwächung des Perkussionsschalles und feinblasiges Rasseln nur vor oder während der Menses vorhanden sein. F. Neumann[9]) hat zuerst auf die diagnostische Verwertung dieser menstrualen Reaktion aufmerksam gemacht, und H. Kraus[10]) vergleicht sie mit Recht mit der Tuberkulinreaktion; auch an die Stickersche Jodreaktion darf hier erinnert werden. Franck[11])[12]), der die diagnostische Bedeutung menstrualer Temperatursteigerungen bei

*) Bei dem letzten Hundert meiner menstruierenden weiblichen Lungenkranken konstatierte ich in 73 Fällen wiederholte prämenstruale Temperatursteigerung, darunter 16 mal in der Form der Lebenswelle.

latenter Tuberkulose hervorhebt, vermutet mit Unrecht einen Ausgang des Fiebers von Genitalleiden. Die reaktiven Veränderungen in der Lunge sind, auch wenn prämenstruales Fieber vorhanden ist, nicht immer deutlich; meistens handelt es sich nur um subtile Steigerungen des gewöhnlichen Befundes, die unmittelbar vor den Menses am ausgesprochensten sind und während des Verlaufs derselben abklingen. Auch Husten mit Auswurf kann ausschliesslich zur Menstrualzeit verhanden sein. Ich habe Fälle gesehen, in welchen nur am 1. oder 2. Tage der Menses Sputum mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern expektoriert wurde, während es im Intervall überhaupt nicht gelang, Sputum zu erhalten. Dass lungenkranke Frauen während der Menses für hochfieberhafte Anginen, Influenza, auch akute Pneumokokken- und Streptokokken-Infektionen besonders disponiert sind, habe ich mehrfach beobachtet. Von ernstester Bedeutung sind die während der Menstruation oder im unmittelbaren Anschluss daran auftretenden bronchopneumonischen Schübe; sie können, wie Sabourin[13]) sehr richtig hervorhebt, 14 Tage dauern, die Patientin hat danach 14 Tage Zeit, um sich einigermafsen von der Attacke zu erholen, und dann setzt dieselbe Schädigung wieder ein, vor deren Wiederholung wir sie nicht schützen können.

Ich habe bisher von der Bedeutung der Menstruation für den Verlauf der Lungentuberkulose gesprochen und möchte nun noch einige Worte über den Einfluss der Tuberkulose auf die Menstruation sagen. Im allgemeinen ist Amenorrhoe in den Frühstadien, abgesehen von gewissen Fällen von Komplikation mit Chlorose, selten. Die entgegengesetzte Ansicht älterer Autoren, welche wie Baumes[14]) glaubten, die Unterbrechung der Regel führe die Schwindsucht herbei, oder welche wie Fonssagrives[4]) diese Möglichkeit wenigstens noch diskutierten, erklärt sich durch die Mangelhaftigkeit der physikalischen Untersuchung. Häufiger als Amenorrhoe sind Unregelmäfsigkeiten der Menses, Ante- und besonders Postponieren, Vermehrung [Thorn[15]), Handford[16])] oder Verminderung des Blutverlustes. Auch Menstruatio praecox soll in Beziehung zur Tuberkulose stehen können [Rudel[17])]. Im Endstadium ist die Amenorrhoe häufig. Meistens ist wohl dann die mit der allgemeinen Atrophie einhergehende Atrophie der Ovarien und des Uterus Schuld an dem Ausbleiben der Menses; es gibt aber auch leichtere und schwerere Fälle mit gut erhaltenem Ernährungszustand, in denen wir eine toxische Innervationsstörung annehmen müssen. Die von Eisenhart[18]) wiedergegebene Ansicht Thorns[15]), dass schon in den Frühstadien eine primäre Atrophie des Uterus fast regelmäfsig vorhanden sei, kann ich nicht bestätigen. Bei Amenorrhoe sowohl als bei Postponieren sehen wir oft genau zu der Zeit, in der die Menses hätten eintreten sollen, sehr quälende Kongestionen nach der Lunge, auch verderbliche pneumonische Schübe; ganz besonders ist das bei der toxischen Amenorrhoe der Fall. Da kommen denn auch die Lungenblutungen vor*), die von Alters her als Menstruatio vicaria bezeichnet werden. Wir haben hier einen wahren Circulus vitiosus: die Krankheit stört die Menstruation, und das

*) Vergl. den von Kober[19]) mitgeteilten Fall.

Bestreben des Organismus, trotz erschwerender Umstände die Menstruation herbeizuführen, verschlimmert die Krankheit. Bessert sich der Zustand, so können die Menses wiederkehren und werden dann nicht mit Unrecht als günstiges Zeichen begrüsst.

Therapeutisch dürfen wir die hier geschilderten Störungen nicht unberücksichtigt lassen, aber wir müssen den Einzelfall erst genau beobachten, ehe wir bestimmte Mafsnahmen treffen. Wenn Herr Lenhartz sich heute mit Recht gegen die Ruhebehandlung der normalen Menses bei gesunden Frauen aussprach, so müssen wir bei Tuberkulösen einen anderen Standpunkt einnehmen. Leichtkranke, die nicht fiebern und keine erheblichen menstrualen Symptome auf den Lungen darbieten, wird man den Tag ausser Bett zubringen lassen und ihnen nur das Ausgehen während der ersten 2—3 Tage untersagen, auch das Liegen in kalter Luft einschränken. Bei leichten prämenstrualen Temperatursteigerungen (unter 38,0 rectal), auch bei der Lebenswelle, braucht die Bewegung den Kranken während der Temperaturerhöhung nicht verboten zu werden. Bei prämenstrualem Fieber von 38,0 und darüber, bei menstrualem Fieber, bei allen erheblichen menstrualen Beschwerden und starken Blutverlusten lasse ich Bettruhe beobachten. Bei postmenstrualem Fieber ist die Lunge besonders genau zu überwachen nnd die Ruhe über den Ablauf des Fiebers hinaus beizubehalten. Von Medikamenten scheint das Salipyrin, 1,0 ein- bis dreimal täglich, das bei einfacher Dysmenorrhoe oft gute Wirkung tut. einen günstigen Einfluss auf die Regelung der Zirkulation zu haben. Bei Beschwerden in Folge von retardierenden Menses gebe ich als Emmenagogum einige Tage Chinin. hydrochl. 0,3—0,4 zweimal täglich; ich glaube mehrmals damit Erfolg erreicht zu haben, und wenn die Frau Grund hat, an eine Gravidität zu denken, über deren Gefahren sie aufgeklärt ist, so kann ihr mancher qualvolle Tag damit erspart werden. Bei habituellem prämenstrualem oder menstrualem Blutspucken gelingt es zuweilen, durch jeweilige rechtzeitige Scarificationen der Vaginalportion, durch warme Uterusirrigationen oder durch kalte Wadendouchen die Wiederkehr des mehr beunruhigenden als gefährlichen Zwischenfalles zu vermeiden. Interessant ist, dass auch das prämenstruale Fieber durch Scarifikationen beeinflusst werden kann. Reizlose Diät und Sorge für regelmäfsigen Stuhl sind in allen Fällen nützlich.

Wenn die Menstruation wirklich den Verlauf der Lungentuberkulose ungünstig beeinflusst, so muss sich das in den nach Alter und Geschlecht angeordneten Kurven der Tuberkulosemortalität nachweisen lassen. Nach dem spärlichen mir vorliegenden Material [Oldendorff[20]), Zwickh[21]), Cornet[22])] bleibt zwar im allgemeinen die Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechts, abgesehen von einer sehr geringen Erhöhung zwischen dem 2. und 10. Jahre, in Folge seiner für alle Krankheiten nachgewiesenen grösseren Vitalität hinter der des männlichen etwas zurück, aber gerade in der Zeit der Pubertätsentwickelung, vom 10. bis 20. Jahre, ist sie bedeutend höher als die des männlichen, und während dann bis zum 40. Jahre die weibliche Kurve nicht wesentlich tiefer verläuft als die männliche, entfernt sie sich genau von der Zeit des Klimakteriums an

sofort erheblich von der des männlichen Geschlechts. obwohl die Mortalität an sämtlichen anderen Todesursachen als Tuberkulose bei der Frau im Alter höher ist.*) Das Verhalten der Kurve in der Pubertätszeit lässt annehmen, dass es sich bei diesen statistischen Feststellungen nicht nur um den verderblichen Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett auf die Tuberkulose handeln kann. Die Menstruation bedeutet in der Tat für viele tuberkulöse Frauen eine Komplikation ihrer Krankheit.

Literatur.

1) Riebold, Ueber prämenstruale Temperatursteigerungen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 11 u. 12.
2) Urwick, Observations on the opsonic power of people suffering from tuberculosis. Brit. Med. Journ., 22. Juli 1905.
3) Morland, Ueber die klinische Bedeutung der Opsonine. Inaug.-Diss. Samaden, Tanner 1908.
4) Fonssagrives, Thérapeutique de la Phthisie pulmonaire 2. Edition, Paris 1880, S. 82 ff.
5) Turban, Beitr. z. Kenntn. der Lungentub., Wiesbaden, Bergmann 1899, S. 14, 101 ff.
6) Goodman, The cyclical theory of menstruation. Am. Journ. of Obstetr. IX, S. 398.
7) Van Voornveld, Febris intermenstrualis. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. VII, Heft 6, 1905.
8) Sabourin, La fièvre menstruelle des phthisiques. Rev. de méd. März 1905.
9) Neumann, F., Beziehungen zwischen Menstruation und Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 21.
10) Kraus, H., Ueber praemenstruale Temperatursteigerung bei Lungentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 13.
11) Franck, Die Hetolbehandlung der Lungentuberkulose. Therapeut. Monatshefte 1901, Nr. 12.
12) Franck, Zur Frage des Menstruationsfiebers tuberkulöser Frauen. Berl. klin. Wochensch. 1905, Nr. 42.
13) Sabourin, Les exutoires tuberculeux du poumon. Rev. méd. März 1903.
14) Baumes, Traité de la phthisie pulmonaire. Paris 1801 Bd. I, S. 443.
15) Thorn, Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XVI, 1, S. 67.
16) Handford, Menstruation and Phthisis. Brit. med. Journ. 1887, 22. Jan.
17) Rudel, Beitr. z. Pathol. der Menstruatio praecox. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
18) Eisenhart, Die Wechselbeziehungen zwisch. intern. u. gynäkol. Erkrankungen. Stuttgart, Enke 1895, S. 103.
19) Kober, Ueber vicar. Menstruation durch die Lungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 2.
20) Oldendorff, Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik in Eulenburg, Realencyklopädie, II. Aufl. Wien u. Leipzig 1888, Bd. XIII, S. 398 ff.
21) Zwickh, Die Mortalität der Tuberkulose nach Alter und Geschlecht. Münchn. med. Wochenschr. 1891, Nr. 44.
22) Cornet, Die Tuberkulose. 2. Aufl. Wien, Hölder 1907, S. 424 ff.

*) Der Versuch Cornets[22], das auffallende Ueberwiegen der Mortalität der Mädchen über die der Knaben zur Pubertätszeit mit der geringeren Bewegungsfreiheit der Mädchen zu erklären, dürfte nur Wenige befriedigen; von dem plötzlichen Zurückbleiben der Mortalität der Frauen im Klimakterium nimmt dieser Autor gar keine Notiz.

Herr Link (Freiburg i. B.):

Meine Mitteilung betrifft Untersuchungen über das Auftreten und Zustandekommen von accidentellen Geräuschen über dem Herzen von Schwangeren in den letzten Monaten. Unter 330 Schwangeren fand ich bei 41 = 12,4 % accidentelle Geräusche; sie waren stets weich, blasend, am lautesten über der a. pulmonalis und ihrer Nachbarschaft, der zweite Pulmonalton dabei nie accentuiert. 26 von ihnen waren ca. 7—11 Tage post partum verschwunden, 12 Fälle kamen aus äusseren Gründen nicht wieder zur Untersuchung; nur bei 3, darunter 1 ausgesprochene Anämie, waren die Geräusche nachher erhalten. Für die Mehrzahl der Fälle glaube ich Anämie als als Ursache der Geräusche ablehnen zu dürfen, namentlich weil 26 nach der Geburt mit ihrem doch oft sehr erheblichen Blutverlust verschwunden waren; vielmehr nehme ich als Ursache eine leichte Abknickung der a. pulmonalis infolge der starken Empordrängung und Querlagerung des Herzens an; in einer Serie von Orthodiagrammen des Herzens, bei denselben Personen vor und nach der Geburt aufgenommen, die in einer demnächst erscheinenden Publikation enthalten ist, fand sich ein accidentelles Geräusch bei dem Fall, der die stärkste Querlagerung aufwies, ebenso in einer anderen früheren Serie. Differentialdiagnostisch gegenüber der Mitralinsuffizienz ist zu achten besonders auf Anamnese, Lokalisation des Geräuschs und Accentuierung des zweiten Pulmonaltons, da mit Verlagerung des Spitzenstosses und Veränderung der Herzdämpfung wegen der Empordrängung des Organs nicht viel anzufangen ist.

Herr Krönig (Freiburg):

Meine Herren, jeder der Herren Referenten hat damit begonnen, dass er sagte: Das Thema ist zu gross und infolgedessen ist es unmöglich, das Ganze abzuhandeln. Für uns als Diskutierende steigern sich natürlich die Schwierigkeiten, und zwar einfach deswegen, weil nach der Aeusserung des Herrn Vorsitzenden uns nur 5 Minuten gegeben werden, um auf die vielen umstrittenen Fragen auch nur mit wenigen Worten zu antworten.

Wenn ich als Gynäkologe überhaupt zur Diskussion spreche, so geschieht es aus zwei Gründen, einmal, um dem Wunsche Ausdruck zu geben, dass dieses Thema, welches in so weitem Umfang heute gefasst ist, uns doch noch einmal beschäftigen möchte, dann aber mit der entschiedensten Beschränkung, indem nur einzelne Themata herausgegriffen werden: Myom und Herz, Tuberkulose und Schwangerschaft, Herz und Schwangerschaft. Alles das sind Fragen, bei denen wir als Gynäkologen von den Internen lernen wollen.

Der zweite Grund, weswegen ich als Gynäkologe das Wort nehme, ist die Apostrophierung, welche Herr Lenhartz den Gynäkologen hat zu teil werden lassen. Er hat uns allerdings Elogen gemacht, aber er hat es doch nicht unterlassen können, den Gynäkologen hier und da auch einige kleine Seitenhiebe zu geben. Er sagt, es wäre ganz schön und gut, dass wir modernen Gynäkologen die Bedeutung der Nervenkrankheiten für die Generationsorgane erkannt hätten, aber wir verführen in praxi nicht danach, weil die Polypragmasie auch heute noch unter den meisten Gynäkologen

vorherrsche. Ich möchte doch dagegen protestieren. Ich glaube, dass wir nicht bloss theoretisch, sondern auch praktisch die Folgerungen unserer Untersuchungen gezogen haben. Wenn Herr Lenhartz noch einmal zurückblickend die Entgleisungen der Gynäkologen erwähnt hat, die Hysterie durch Kastration zu heilen, so darf doch nicht vergessen werden, dass für die modernen Gynäkologen diese Ansicht längst abgetan ist und dass kein ernst zu nehmender Gynäkologe noch der Ansicht ist, durch diese Operation Hysterische zu heilen.

Aber wenn ich einmal eine Lanze für die Gynäkologie brechen darf. so soll auch nicht unerwähnt bleiben, dass zum Teil die Internen schuld gewesen sind, dass versucht worden ist, die Hysterie durch Operation am Generationsapparat zu heilen Der Reichtum an Nerven im Gebiete des Generationsapparates hat zu der Vorstellung geführt, dass gerade von hier aus das ganze Nervensystem besonders leicht beeinflusst werden könne. Wenn Sie die alten Arbeiten durchlesen, so finden Sie immer wieder den Satz ausgesprochen: Vom Uterus geht alles Leid aus. War es da wirklich so unverständlich, dass die Gynäkologen, wenn ihnen von den Internen immer wieder die Bedeutung des Generationsapparates für die Hysterie vorgehalten wurde, schliesslich dazu kamen, die Ovarien herauszunehmen, um zu sehen, ob nicht dadurch die Hysterie heilbar sei. Die Gynäkologen sind die ersten gewesen. welche darauf aufmerksam gemacht haben, welche schweren Störungen in dem Allgemeinbefinden der Frau, besonders der nervösen Frau, nach der Kastration auftreten.

Schliesslich noch ein Wort zu dem, was Herr Lenhartz am Schlusse seines Referates sagte. Er meinte, wir modernen Gynäkologen überschätzten vielleicht zum Teile die Bedeutung der Hysterie für gewisse Erscheinungen der Schwangerschaft. Er meinte, dass z. B die Hyperemesis, welche so häufig im 3.—4. Monat einsetzt, doch wohl mehr auf reflektorische Nervenreize, die vom Uterus ausgingen, zurückzuführen sei, weil es sonst nicht verständlich wäre, warum gerade in diesem Zeitpunkte bei hysterischen Frauen so häufig das übermäfsige Erbrechen einsetze. Wir wissen selbstverständlich nicht, warum gerade in diesem Zeittermin die Hyperemesis einsetzt, wie uns ja so viele andere Fragen noch unerklärlich sind. Aber wollen wir zur Erklärung den Uebergang der Toxine von Mutter zu Kind annehmen, so ist es ebenso schwer erklärbar, warum gerade im dritten bis vierten Monat die Toxine besonders intensiv von Mutter zu Kind übergehen. Ob wir die Hyperemesis als eine Vergiftung des mütterlichen Organismus oder als ein Symptom der Hysterie ansehen, hat deswegen grosse praktische Bedeutung, weil unter der ersteren Annahme der Vergiftung der Mutter neuerdings wieder so häufig der Abortus provocatus ausgeführt wird. Sind wir wirklich der Ansicht, dass die Hyperemesis kein hysterisches Symptom, sondern ein Vergiftungssymptom durch den Fötus ist, so ist es allerdings durchaus berechtigt, den Fötus baldmöglichst aus dem mütterlichen Organismus zu entfernen.

Zur Illustration führe ich einen Fall an. Vor kurzem kam eine Berliner Dame zu mir, welche zum vierten Male geschwängert war. In den ersten drei Schwangerschaften hatte sie jedesmal an Hyperemesis gelitten und jedesmal war der Abortus provocatus im vierten Monat gemacht. Sie

war jetzt im dritten Monat schwanger, litt wieder an Hyperemesis und kam direkt mit der Aufforderung zu mir, bei ihr die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft einzuleiten. Ich verweigerte dies energisch unter Hinweis darauf, dass zunächst wenigstens eine antinervöse Behandlung in der Klinik angezeigt wäre. Sie lehnte dies ab, da ihr von ihrem Arzte gesagt sei, dass sie eben das Unglück habe, dass so viele Giftstoffe von seiten ihres Fötus in den Organismus übergingen. Auf meine Frage, warum denn gerade bei ihr dies der Fall sein sollte, antwortete sie, der Arzt hätte gesagt, das käme häufiger bei Berlinerinnen vor, da die Berliner Föten schon im Mutterleibe besonders giftig wären.

Herr Stintzing (Jena):

Ich verwahre uns Internisten gegen den Vorwurf, als sei von uns die Kastration bei Hysterie zuerst vorgeschlagen worden. Soweit ich mich erinnere. ist Hegar der Urheber dieses operativen Verfahrens.

Von den zahlreichen Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett erörtert St. diejenigen der Herzkrankheiten. Unkompensierte Herzfehler geben eine ungünstige Voraussicht sowohl in Bezug auf diese selbst als auch auf den Verlauf der Schwangerschaft und Geburt Bei gut kompensierten Klappenfehlern dagegen kann man in der Regel auf einen normalen Verlauf rechnen, und bei günstigen sozialen Verhältnissen und nicht zu grosser Häufung der Geburten werden diese meist ohne Verschlimmerung des Herzleidens überstanden. Nach diesen Erfahrungen muss die dem Arzt bisweilen vorgelegte Heiratsfrage beantwortet werden. Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft kommt bei guter Kompensation meist nicht in Frage.

Auch bei M. Basedow habe ich bei möglicher körperlicher Schonung die Einleitung des Abortes widerraten und mit dem Austragen der Frucht günstige Erfahrungen gemacht.

Das Gesagte wird durch einige Beispiele erläutert.

Für die Frage des Abwartens oder Eingreifens bei schwangeren Phthisikerinnen lassen sich bindende Regeln nicht geben Bei beginnender Phthise ohne oder mit vorübergehendem geringen Fieber ist Einleitung des Abortes nicht angezeigt, wohl aber bei akutem Verlaufe einer noch in früherem Stadium befindlichen Lungentuberkulose. Am schwierigsten und nur von Fall zu Fall zu treffen ist die Entscheidung bei weit vorgeschrittener Phthise. In diesen Fällen ist die Prognose gewöhnlich ungünstig bei spontaner wie bei künstlich eingeleiteter Geburt.

Herr Hofbauer (Wien): [Mit 4 Abbildungen im Text.]

Bei Aufzählung der auf nervösem Wege ausgelösten inneren Erkrankungen nannte v. Rosthorn auch das sogenannte Asthma sexuale. Besondere Beachtung und Besprechung verdient selbes schon deshalb, weil die Autoren sich bislang nicht einmal darüber geeint haben, ob man von einem solchen überhaupt sprechen könne oder nicht. Die Lehre von A. s. entstand auf Grund der Beobachtung, dass sich bei Frauen mit irgend

welchen pathologischen Veränderungen der Geschlechtsorgane (z. B. Verlagerung des Uterus) wiederholt Anfälle von Kurzatmigkeit einstellen, plötzlich einsetzen und nach kurzer Zeit wieder spurlos verschwinden. Zu Gunsten einer ätiologischen Beziehung der Geschlechtserkrankung zum asthmatischen Anfall spricht der Umstand, dass in solchen Fällen bei Behebung der Genitalerkrankung (Reposition des verlagerten Uterus) das Asthma völlig schwindet. Einzelne Autoren wollen von einer solchen Beziehung zwischen Asthma und Genitalerkrankung nichts wissen mit Rücksicht darauf, dass sie nie Fälle gesehen haben, in welchen sich ein Zusammenhang zwischen der Genitalerkrankung und einem bronchialasthmatischen Anfalle habe feststellen lassen.

Nun ist zweifellos sowohl die Beobachtung der ersteren Autoren als auch der Einwand der letztgenannten richtig. Die Fälle von paroxysmaler Kurzatmung, welche bei Erkrankung des weiblichen Genitales auftreten und bei Behebung der letzteren schwinden, sind nämlich dem Bronchial-Asthma nicht zuzuzählen, denn es fehlen alle Zeichen einer Beteiligung des Bronchialbaumes beim Anfall. Niemals kommt es nämlich bei solchen Anfällen zur Expektoration des typischen bronchial-asthmatischen Sputums, immer fehlen hierbei die entsprechenden auskultatorischen Phänomene über der Brust. Hingegen lässt sich während des Anfalles ein Herabrücken der Lungengrenzen konstatieren und diese Lungenblähung bleibt kurze Zeit nach dem Anfallsende noch bestehen, um erst bei häufiger Wiederholung der Anfälle dauernd sich zu etablieren.

Es verdient daher diese anfallweise auftretende Kurzatmigkeit den Namen des asthmatischen Anfalles, ebenso wie beispielsweise der cardialasthmatische, es handelt sich um Asthma im weiteren Sinne des Wortes, nicht aber um **Bronchial**-Asthma.

Der Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Genitales und asthmatischen Anfällen scheint auf den ersten Blick unbegreiflich; er wird leichter verständlich, wenn wir uns der physiologischen Tatsache erinnern, dass jeder Schmerz reflektorisch Vertiefung der Atmung auslöst. Dass trotz gleichmäfsig andauernder Reizung der Genitalnerven infolge der Erkrankung nur anfallsweise Atemnot auftritt, ist als leicht verständliche Folge einer Summation der Reize anzusehen.

Weniger begreiflich hingegen scheint es, dass bei solchen Anfällen von Atemvertiefung trotz des Fehlens aller pathologischen Veränderung der Thoraxorgane, welche sonst beim Asthma für die Lungenblähung verantwortlich gemacht werden (Bronchialhautschwellung, Bronchialmuskelkrampf, Zwerchfellskrampf, Lungenschwellung infolge Hyperämie) hier im Gefolge des Anfalles akute Lungenblähung entsteht.

Die Vertiefung der Atmung lässt die Exkursionen der Thoraxwände zwar grösser werden, alteriert jedoch nicht die Mittellage der Lunge. Es wird mithin infolge einer Atmungsvertiefung die Menge der Residualluft nicht geändert, wie dies beispielsweise Fig. 1 für das Zwerchfell zeigt. Letzteres entfernt sich zwar bei Atmungsvertiefung weiter von der Mittellage, bei jedem Atemzug jedoch um gleichviel nach der einen wie nach der anderen Seite. Ueberlegungen dieser Art veranlassten mich zu einer

Untersuchungsreihe, welche ich im Röntgeninstitut des allgemeinen hiesigen Krankenhauses in Gemeinschaft mit Herrn Dozent Holzknecht anstellte. Wir untersuchten an einer Reihe von normalen Versuchspersonen orthodiagraphisch*) die Mechanik der Atmungsvertiefung, insbesondere welche Aenderungen des Zwerchfellstandes sich bei Einleitung derselben geltend machen. Diese Untersuchungen ergaben, dass nur eine ganz verschwindend kleine Anzahl von Versuchspersonen hierbei ihre Atmung so ausgestaltet, dass sie Ein- und Ausatmung gleichmäfsig vertiefen, dass also bloss bei dieser verschwindenden Minorität das Zwerchfell und ebenso die

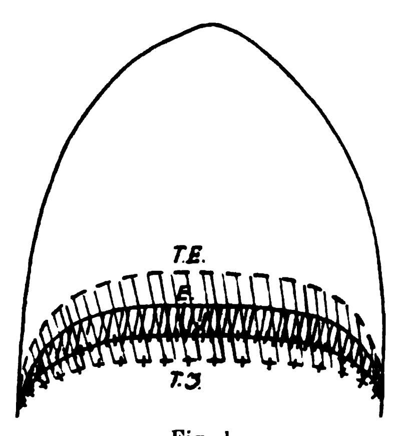


Fig. 1.

Postulierter Modus der Atemvertiefung (Zwerchfellexkursionen)

Bewegungen des Diaphragmas bei ruhiger Atmung / vertiefter Atmung

Thoraxwand nach der in- und der exspiratorischen Seite hin um ein gleiches Plus (mehr als bei der ruhigen Atmung) sich von der Mittellage entfernt.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bleibt das Zwerchfell bei Vertiefung der Atmung selbst am Ende der Ausatmung viel weiter vom Mittelpunkt des Brustkastens entfernt, als während der ruhigen Atmung. Die Mittellage der Lunge also wird bei Atmungsvertiefung weiter ab von dem Zentrum des Brustkastens gerückt als bei ruhiger Atmung. (Siehe Fig. 2.) Diese durch orthodiagraphische Röntgenuntersuchung konstatierte Eigentümlichkeit hat nicht bloss Geltung in Bezug auf die Atemexkursionen des

*) Bezüglich der Technik und Details s. Holzknecht: Arbeiten aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie im k. k. allg. Krankenhause Wien, 2. Heft, Verlag G. Fischer, Jena 1907.

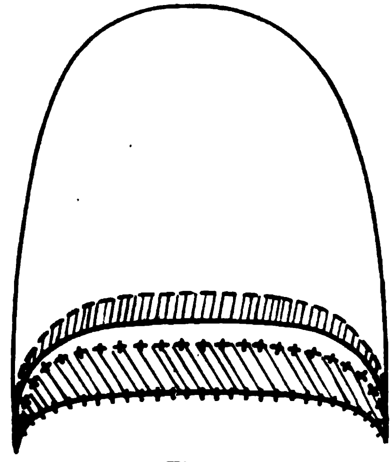


Fig. 2.

Meritorischer Modus der Atemvertiefung (Zwerchfellexkursionen)

Bewegungen des Diaphragmas bei
ruhiger Atmung
vertiefter Atmung 

Zwerchfelles, sondern gilt für alle Teile der Brustwände. Die knöcherne Thoraxwand bleibt (siehe Fig. 3) ebenso wie das Zwerchfell bei vertiefter

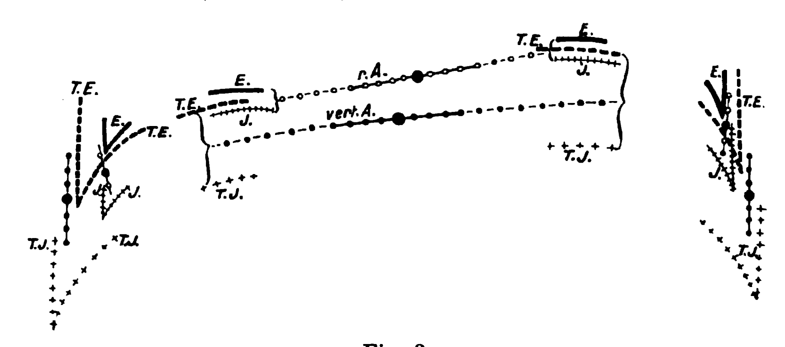


Fig. 3.

Atemexkursionen bei ruhiger und vertiefter Atmung.

Mittellage bei ruhiger Atmung: -o-o-●-o-o-
Mittellage bei vertiefter Atmung: -•-•-●-•-•-

Stand des Zwerchfelles resp. des phrenicokostalen Winkels bei
ruhiger { Einatmung *J* ++++ / Ausatmung *E* ——
vertiefter { Einatmung *TJ* + + + + + / Ausatmung *TE* - - - - -

Atmung vom Mittelpunkte des Brustkastens stetig viel weiter entfernt, als bei ruhiger Atmung. Die Lunge behält mithin viel mehr Residualluft in sich als in der Norm, dermafsen entsteht die konsekutive Lungenblähung.

Diese unvorteilhafte Atmungstechnik beruht wohl auf dem eigentümlichen physiologischen Respirationsmechanismus. Die Einatmung wird nämlich normaler Weise durch Muskelkräfte besorgt, die Ausatmung hingegen vollzieht sich als Folge von elastischen Kräften. Aus diesem Grunde geht die Einatmung rasch und mit gleichmäfsiger Schnelligkeit vor sich, während die Ausatmung anfänglich rasch und intensiv sich vollzieht, um gegen das Ende zu (infolge des Nachlassens der elastischen Kräfte) langsam in die Atempause überzugehen. Der inspiratorische Schenkel der normalen Atemkurve verläuft deshalb geradlinig, er strebt gleichmäfsig dem Gipfelpunkte der Inspiration zu. Der exspiratorische Schenkel hingegen nähert sich anfangs steil der Abscissenachse, um terminal langsam in dieselbe überzugehen (siehe Fig. 4). Nun werden nach bekannten physiologischen

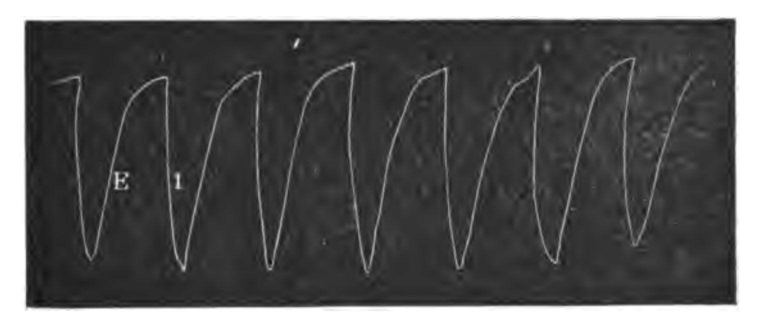


Fig. 4.
Atemkurve des normalen erwachsenen Menschen.
E = Exspiration, I = Inspiration.

Gesetzen gebahnte Wege leichter beschritten als ungebahnte (Exner). Die Innervation der Inspirationsmuskeln ist infolge des stetigen Gebrauches derselben gebahnt, die der Exspirationsmuskeln hingegen infolge ihrer bloss auxiliären Betätigung nicht gebahnt; daher kommt es bei Vertiefung der Atmung lediglich zur Betonung der Einatmung auf Kosten der Ausatmung; es wird viel mehr Luft ein- als ausgeatmet, die Residualluft bedeutend vermehrt.

Diese eigentümliche Art der Atmungsvertiefung erklärt nicht bloss die bei den Anfällen von Sexualasthma akut auftretende Lungenblähung. Auch die beim asthmatischen Anfall beliebiger Provenienz in Erscheinung tretende Lungenblähung wird dadurch dem Verständnisse nähergerückt. Das im Anfalle auftretende Niederrücken der Lungengrenzen veranlasste ja die Hypothesen von Zwerchfellkrampf resp. Bronchialmuskelkrampf und bildete auch die klinische Grundlage für die Theorie von Basch, welcher sie als Folge von Lungenhyperämie ansah.

Darin liegt die grosse Bedeutung der bei Betrachtung des Sexualasthmas gewonnenen Anhaltspunkte, dass es sich in diesen Fällen um voll-

kommen normale Respirationswege und Thoraxorgane handelt. Sie liefern den Beweis, dass eine pathologische Veränderung dieser Organe keine unumgängliche Prämisse fürs Zustandekommen der Lungenblähung darstellt. Ohne organische Veränderungen der Respirationsorgane (Bronchiolitis, Bronchialmuskelkrampf, Zwerchfellskrampf, Lungenschwellung und Lungenstarrheit) kann Lungenblähung sich entwickeln als ledigliche Folge fehlerhafter Atemtechnik bei Vertiefung der Atmung (infolge von Schmerz. Affekt, Atemnot).

Herr Schott (Bad Nauheim):

Meine Herren! Die beiden Herren Referenten haben schon die Häufigkeit der Herzerkrankungen und Herzstörungen im Gefolge von Anomalien im weiblichen Genitaltraktus betont. Und dies mit Recht, denn Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexa spielen im Zusammenhange mit Herzaffektionen eine bedeutende Rolle. Aber ich möchte an dieser Stelle ganz besonders betonen, dass Fälle von ganz reinen Herzstörungen hier ziemlich selten sind, denn meist gehen Störungen verschiedener Art damit Hand in Hand, vor allen Dingen solche des Nervensystems, dann des Magens, Darmtraktus etc. Dieser Umstand ist deshalb für uns so wichtig und erfordert die ärztliche Aufmerksamkeit, weil eine Behandlung der Herzstörungen allein sehr leicht im Stiche liesse.

Welchen Einfluss z. B. das Nervensystem bei solchen Patienten ausübt, das zu beobachten hatte ich häufig Gelegenheit, als ich neben der Behandlung von Herzkrankheiten noch eine gynäkologische Praxis trieb. So habe ich gar nicht selten gesehen, dass, wenn man eine bestehende Verlagerung des Uterus korrigierte, die Herzstörungen damit plötzlich verschwanden. Aber das dauerte meist nur eine Zeit lang, und die Herzbeschwerden kehrten wieder. Es schien, als ob eine unrichtige Lage des Pessariums dies verursacht habe und ich änderte die Position dieses letzteren; wiederum verschwanden die Herzstörungen auf kurze Zeit. Schliesslich aber lag der Uterus doch richtig. und die Störungen blieben dennoch bestehen, bis dann schliesslich eine Allgemeinbehandlung, speziell eine tonisierende, mit der Herzbehandlung zusammen zum Ziele führte.

Nun ist die Frage der Herzhypertrophie in der Schwangerschaft angeschnitten worden. Ich habe diesem Punkte lange Zeit Aufmerksamkeit geschenkt und auch vielfach mit dem verstorbenen Löhlein über diesen Punkt korrespondiert und kann sagen, dass ich eine reine Hypertrophie, wie sie Lenhartz angibt, niemals gesehen habe. Ich kann mir auch nicht denken, dass eine Hypertrophie solchen Grades in so kurzer Zeit wieder spurlos nach der Schwangerschaft verschwindet. Hier dreht es sich, wenn überhaupt um eine Hypertrophie, doch um eine gleichzeitig mit Dilatation einhergehende, welche mit dieser zusammen die Herzvergrösserung ausmacht.

Was die von einem Vorredner angeschnittene Frage des Lungenoedems anlangt, so glaube ich, dass es sich in solchen Fällen um reine Zufälligkeiten handelt. Ich habe eine recht beträchtliche Zahl von Lungenoedemen bei meinen Kranken gesehen, muss aber sagen, dass der Einfluss der Men-

struation mir bei diesen ein recht geringer zu sein schien. Bei dem Zustandekommen des Lungenoedems kommen eine Menge von Faktoren in Betracht, und die Menstruation kann nur als Gelegenheitsursache mitwirken, aber nicht von entscheidendem Einfluss für die Entstehung des Lungenoedems sein.

In bezug auf das Heiraten steht ausser Frage, dass, so lange Kompensationsstörungen bestehen, beim weiblichen Geschlechte nicht daran gedacht werden kann. Aber ich stimme auch mit Lenhartz nicht in dem Punkte überein, dass man Mädchen mit kompensierter Mitralstenose so ohne Weiteres das Heiraten erlauben darf. Ich stand früher auf demselben Standpunkte wie der Herr Referent und dachte, dass ein vollkommen kompensiertes Herz sich so verhält wie ein gesundes. Das gilt zwar in den meisten Fällen von den übrigen Klappenfehlern des linken Herzens, aber nach meiner Erfahrung leider nicht für die Mitralstenose, speziell nicht für die Fälle, in welchen die Stenose eine hochgradige ist, selbst da nicht, wo perfekte Kompensation vorhanden. Hier können sich leicht während der Gravidität Störungen einstellen, und es ist mir in früheren Jahren zweimal passiert, dass, wo ich ärztlich die Erlaubnis zum Heiraten gegeben — obgleich vorher die günstigsten Verhältnisse vorlagen —, doch im 7. oder 8. Monate der Gravidität der Exitus infolge hochgradiger Kompensationsstörungen eintrat. Und in einem dritten Falle ist die Patientin kaum dem Tode entronnen. Bei kompensierten Mitralinsuffizienzen habe ich auch gesehen, dass Frauen 5 und 6 Kinder bekamen, ohne dass irgend welche Störungen eintraten.

Der Morbus Basedowii wird durch uterine Erkrankungen, ja sogar schon durch die Menstruation garnicht selten bedeutend verschlimmert; und ganz besonders sehen wir hier während der Gravidität schlimme Zustände eintreten. Vor allem können Diarrhöen rasch zunehmen und zu derartiger Anämie führen, dass rascher Kräfteverfall eintritt. Selbst die Einleitung künstlicher Frühgeburt vermag hier dann manchmal nicht mehr den Exitus zu verhüten.

Schwierig und noch unaufgeklärt ist die Frage für den Internisten bezüglich der Herzaffektionen im Gefolge von Uterusmyomen. Ich habe grosse Myome gesehen, die fast gar keine Störungen machten oder nur solche rein funktioneller Art infolge der Raumbeschränkung, wie etwas Atemnot und Herzklopfen beim raschen Gehen oder Steigen, und andererseits wiederum Myome von ganz kleinem Umfange, die sehr starke Herzbeschwerden verursachten. Hier muss man sicherlich daran denken, dass es sich um die Einwirkungen von Stoffwechselprodukten toxischer Natur handelt.

Nun tritt häufig an uns die Frage heran — und da ist ein Gebiet gegeben, wo Internist und Gynäkologe zusammenarbeiten müssen — wann soll ein Myom operiert werden? Soll der Internist erst bessere Zustände herstellen, damit der Gynäkologe unter günstigeren Verhältnissen operieren kann, oder soll der Gynäkologe die Operation erst ausführen, damit eine interne Behandlung nicht nur eingeleitet werden kann, sondern vor allem auch einen besseren Erfolg verspricht? Das lässt sich nicht so ohne

weiteres beantworten, und es bedarf wohl noch mancher Jahre gemeinschaftlicher Arbeit, bis hier die genügende Klarheit geschaffen werden kann.

Herr Georg Klemperer (Berlin):

M. H.! Ich möchte einige Notizen besprechen, die ich mir während der Referate gemacht habe, Punkte, die nicht erwähnt worden sind, und über die mir einige Erfahrung zu Gebote steht; zuerst die prämenstruelle Albuminurie, von der meines Wissens nicht die Rede war. Es ist bekannt, dass unmittelbar vor der Menstruation bei einigen Frauen leichte Albuminurie, manchmal sogar stärkere auftritt. Ich habe jetzt 12 dieser Fälle gesammelt, bei denen Morbus Brightii diagnostiziert war und bei denen die genaue Untersuchung gezeigt hat, dass es sich um ein solches prämenstruelles Vorkommen handelt.

Dann ein Wort zu den Angioneurosen. Blutungen vikariierender Natur bei der Menstruation darf man heute als sichergestellt ansehen. Sollte jemand noch Zweifel haben, so verfüge ich über einen Fall einer hysterischen Person, die an solchen Magenblutungen zu Grunde ging, die nachher im Berliner pathologischen Institut obduziert worden ist und bei der sich nichts im Magen vorgefunden hat. Auch nach dem ganzen klinischen Habitus war der Fall als eine angioneurotische Blutung anzusehen. Aber während angioneurotische Erweiterungen der Gefässe als sichergestellt anzusehen sind, werden Angiospasmen während der Menstruation sehr selten beobachtet. Ich sehe öfter eine Dame, deren Mutter an Raynaudscher Krankheit zu Grunde gegangen ist. Die Tochter bekommt häufig während der Menstruation Absterben der Finger, was aber bisher nach der Menstruation immer noch gut zurückgegangen ist.

Zu diesen symptomatologischen Bemerkungen möchte ich einige therapeutische hinzufügen bezüglich der Frage, wie weit lokale Störungen zu behandeln sind. Dass allzu profuse Menstruation behandelt werden muss, darüber ist wohl kein Zweifel. Dabei möchte ich kurz hinweisen auf die ausgezeichnet wirkende Kussmaulsche Stopfmethode. Sie ist ja mehrfach schon in der Literatur behandelt worden; ich sehe aber doch immer noch Frauen, die schwer anämisch wurden durch zu profuse Menstruation und die mit dieser Kussmaulschen Stopfmethode nicht behandelt worden sind. Diese Methode sollte Allgemeingut der Aerzte werden. Man kann sie übrigens gleichzeitig mit Darreichung von Gelatine kombinieren. Ich habe keine Zweifel nach meinen Erfahrungen, dass die Verfütterung von täglich 25 gr. Gelatine in 500 ccm Wasser aufgelöst, wochenlang fortgesetzt, auf die Neigung zu Blutungen eine ausgezeichnete Einwirkung hat, sodass dadurch schwere Anämien aus übermäfsigen Metrorrhagien geheilt werden können.

Inbezug auf die Behandlung der Menstruation hat Herr Lenhartz sich mit grosser Schärfe gegen das Liegen ausgesprochen. Es ist ja gar kein Zweifel, dass die Auswüchse der Verzärtelungstherapie, gegen die er sich gewandt hat, zu verwerfen sind. Aber ich habe doch den Eindruck gehabt, dass Lenhartz ein bischen weit gegangen ist in der Verfechtung seiner Abhärtungsmethode. Es scheint mir, dass es vielen Fällen, nament-

lich mit stark nervöser Unruhe, ausserordentlich gut ist, wenn man sie in der Menstruation, zeitweise wenigstens, liegen lässt, ohne dass ich daraus eine schematische Behandlung machen will.

Ebenso schien mir Herr Lenhartz etwas einseitig zu sein in der Bekämpfung der Flüssigkeitszufuhr bei den sogenannten Mitchell-Kuren. Es gibt einige Patientinnen, die durch verminderte Flüssigkeitsaufnahme so ausgetrocknet geworden sind, dass sie geradezu nach Flüssigkeit schreien. Es ist natürlich, dass man ebenso wie im Punkte des Ruhens sehr variieren muss, und wenn ich auch die unterschiedslose Milchzufuhr nicht für richtig halte, so möchte ich doch dagegen sein, dass man nach der anderen Seite in einen Schematismus verfallen sollte.

Das führt zu der Frage nach der Operation. Ich glaube auch hier, dass die Attacke, die Herr Lenhartz gegen die operative Gynäkologie geritten hat, doch ein bischen zu scharf war. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass in der Medizin wie auch sonst in der Welt alles in Wellenbewegungen geht. Eine Zeitlang ist die Operationslust vorherrschend, und eine andere Zeit ist wieder die abwartende Behandlung mafsgebend. In unserer Jugend liegen die glänzenden Fortschritte der Antisepsis und Asepsis einesteils und die Einführung der Lokalanästhesie andereuteils, und unter diesen Einflüssen hat natürlich die Chirurgie enorm an Geltung gewonnen. Allmählich gehen die Fortschritte von der Medizin ins Publikum, wenn auch etwas langsam, und während wir die Zeit der unbeschränkten Anerkennung der aktiven Chirurgie schon etwas hinter uns gelassen haben, ist das Publikum, zum grossen Teile wenigstens, immer noch in der Periode des sich Berauschens über die grossen Erfolge in der Chirurgie. In der Medizin ist die Gegenreaktion eingetreten, dass sie sich von den chirurgischen Methoden wieder etwas abwendet unter dem Einflusse der grossen Fortschritte, die die innere Medizin in den letzten zehn Jahren gemacht hat, die ja zum Teile, wie die Anwendung der Hyperämie beweist, von den Chirurgen selbst wesentlich gefördert worden sind. Also kommt das Prinzip des Abwartens wieder etwas mehr in den Vordergrund; aber wir sollen uns auch da hüten, zu weit zu gehen, und sollen jedem geben, was sein Recht ist. Am besten ist natürlich den Frauen gedient, wenn sie vom innern Arzte und vom Gynäkologen gleichzeitig behandelt werden. Der Hausarzt soll die Seele des einen wie des anderen in sich vereinigen und jedem geben, was ihm gebührt.

Das Puerperium, auch das normale, führt vielfach doch eine so grosse Schwächung des Organismus herbei, dass daraus eine Möglichkeit zu den verschiedensten Infektionen und Schädigungen des Organismus gegeben ist. Schliesslich noch eine Notiz über Krankheiten nach der Geburt. Es ist mir aufgefallen, dass nicht erwähnt worden ist, dass im Verlaufe normalen Puerperiums bei gesunden Frauen sowohl perniciöse Anämien, tödlich verlaufend, als auch akute gelbe Leberatrophie vorkommt, wovon ich einige Beispiele gesehen habe.

Herr Groedel I (Bad Nauheim):

M. H.! Ich möchte Ihnen nur ganz kurz aus meinen Erfahrungen eine Tatsache mitteilen, die heute nicht erwähnt wurde. Ich bin überzeugt,

wenn Sie mich gehört haben, so werden manchem von Ihnen Erinnerungen gleicher Art aus der Praxis auftauchen. Mir ist es in relativ häufigen Fällen bei jungen Frauen, bei Frauen von 30 Jahren und darunter, vorgekommen, dass sie mit den subjektiven Erscheinungen einer Aorten-Stenose und mit den objektiv nachweisbaren physikalischen Erscheinungen einer solchen zu mir gekommen sind, oder ich will lieber sagen: mit Veränderungen am Anfangsteil der Aorta und am Ostium aorticum. Jedenfalls handelte es sich um eine weit grössere Anzahl von Personen weiblichen Geschlechtes als männlichen Geschlechtes gleichen Alters, und vor allen Dingen um Frauen, welche Gravidität und Geburt durchgemacht hatten. Etwas ähnliches ist bei unverheirateten. weiblichen Personen, wenn nicht ganz besondere ätiologische Gründe vorlagen, nicht beobachtet worden. Es handelt sich bei diesen Frauen meiner Ansicht nach nicht um die gewöhnlichen Ursachen von Veränderungen im Anfangsteile der Aorta, also nicht wie bei älteren Personen, oder wie bei Männern hauptsächlich um Nikotinmissbrauch, um Alkoholmissbrauch usw., sondern ganz entschieden um den Einfluss der Schwangerschaft und der Geburt.

Ich unterlasse es, theoretische Betrachtungen darüber anzustellen. Ich wollte nur diese nackte Tatsache hier zur Sprache bringen.

Herr Zinn (Berlin):

M. H.! Zunächst wenige Worte zur Frage der Pyelitis bei Frauen. Einfache unkomplizierte Pyelitis bei (nichtschwangeren) Frauen haben wir im letzten Jahre 16 mal beobachtet. Stets war das Bacterium coli commune der ausschliessliche Erreger. In einem Falle fanden sich die Colibazillen auch im Blute. Die betreffende Pat. kam nach drei Monaten zur Heilung, wie überhaupt alle Fälle geheilt sind. Bei der Hälfte waren allerdings Colibazillen im Urin bei der Entlassung noch nachweisbar, doch bestanden sonst keine Erscheinungen mehr.

Nach unseren Beobachtungen teile ich die Anschauung des Herrn Lenhartz, dass es sich um eine aufsteigende, durch Hineingelangen von Colibakterien von der Analöffnung her in die Harnröhre, Blase u. s. w. erzeugte Erkrankung handelt. Trotz der ausgezeichneten Untersuchungen von Lenhartz ist das Krankheitsbild noch lange nicht bekannt genug. In keinem unserer Fälle war ausserhalb des Krankenhauses die Diagnose gestellt worden. Appendicitis, Peritonitis, Cystitis, Lumbago, Ischias, Typhus, zentrale Pneumonie u. a. war angenommen worden. Der erste Fieberanfall mit seiner Continua, seltener Remittens, mit kritischem oder lytischem Abfall gleicht in der Tat recht oft der Pneumonie-Fieberkurve. Solche Anfälle wiederholen sich in geringerem Grade nach kürzerer Pause ein, zwei oder drei Mal. Wichtig ist, dass offenbar nicht selten schon im ersten charakteristischen Pyelitisanfall eine gleichzeitige latente Erkrankung des anderen Nierenbeckens besteht. Diesen Nachweis haben wir in zwei unserer Fälle durch den Ureteren-Katheterismus erbracht. Für ein eventuelles operatives Vorgehen ist das von Bedeutung. Veranlassung dazu liegt offenbar recht selten vor, bei uns im letzten Jahre in keinem Falle.

Für die Diagnose ist die Auslösung des Schmerzes durch langsames, schonendes, bimanuelles Eingehen und plötzliches Loslassen der Nierengegend sehr wertvoll. Die Lenhartzsche Therapie hat sich uns bewährt. Den lange fortgesetzten Gebrauch von Salol, Urotropin u. ä. halten wir ebenfalls für unzweckmäfsig. Ich verwende gern die Thermokompression; auf die kranke Seite wird vorn und hinten ein grösserer Thermophor oder ein geeigneter Sandsack gelegt.

Der bekannte prämenstruelle Eintritt (meist drei Tage vorher) der pyelitischen Fieberanfälle ist genügend hervorgehoben worden. Wir sahen ein solches Verhalten in sieben Fällen. An die Blutung ist aber dieses Vorkommen nicht gebunden. Es kann die Ovulation allein offenbar den gleichen Effekt haben. Solche ovarielle Temperatursteigerungen bei Pyelitis sahen wir bei zwei Kranken.

Fall 1: Erster Anfall vor den Menses, dann zessierte die Blutung zwei Monate lang. In dieser Zeit stellte sich aber jedes Mal zur Zeit der erwarteten Periode je drei Tage lang Fieber und Erkrankung der vorher gesunden Seite ein

Fall 2: Erster Anfall, neun Tage fieberfrei, zwei Tage vor dem gewöhnlichen Beginn der Menses zweitägiges Fieber, ohne dass eine menstruelle Blutung erfolgt; nach weiteren vier Wochen beschwerdefreie Menses.

Die Erfahrungen an unseren Fällen wird mein Assistent, Herr Dr. Scheidemandel, in der Deutsch. Med. Wochenschr. demnächst genauer mitteilen.

Als eine auch für den inneren Kliniker interessante gynäkologische Erkrankung möchte ich das Chorionepitheliom bezeichnen, weil diese Geschwulst in 41 $^0/_0$ der Fälle Lungenmetastasen macht. Keine andere Geschwulst tut das auch nur annähernd so häufig. Ich habe kürzlich im Ver. f. inn. Med. in Berlin einen Fall (Deutsch. med. Woch. 1908, Nr. 16) besprochen, bei dem ein der Miliartuberkulose der Lungen ähnliches Krankheitsbild sieben Wochen lang bestand, bis die erste Blutung aus den Genitalien eintrat und danach die Diagnose durch Exzision einer Scheidenmetastase möglich wurde. Die Kenntnis der Lungenmetastasen des Chorionepithelioms ist besonders wichtig, weil sie in anbetracht der mehrfach beobachteten Neigung dieses Tumors zu spontanem Rückgang keine Kontraindikation zur Operation abgeben.

Herr W. Janowski (Warschau):

Den 4 Phasen der Tätigkeit des Genitalapparates gemäfs, möchte ich in folgender Weise meine Erfahrungen über den Zusammenhang der inneren Krankheiten mit dem Zustande des Genitalapparates kurz niederlegen.

1. Bei jungen Frauen, die das sexuelle Leben soeben angefangen haben, beobachtete ich oft in Folge öfterer Kopulationen Schlaflosigkeit, Appetitverlust, rasche Abmagerung, ausserordentliche Pulslabilität und eine Menge von nervösen Erscheinungen, die in einigen Fällen so ausserordentlich die sogen. sympathischen Symptome der Gravidität simulierten, dass dieselbe durch 2—3 malige konsekutive gründliche Untersuchung des Genitalapparates ausgeschlossen werden musste. Es ist dies, vom pädagogisch-medizinischen Standpunkte, das wichtigste Moment im

Leben einer jungen Frau. Findet man bei derselben nur diffuse Druckempfindlichkeit der Genitalien, so ist Ruhe, laue Bäder und absolute Abstinenz von den Kopulationen (Verreisen des Gatten) das beste, was man einer solchen Patientin zuraten kann. Alle gynäkologischen Manipulationen, Spritzen usw. müssen vermieden werden.

2. In Uebereinstimmung mit Herrn Lenhartz muss ich nach meiner Erfahrung behaupten, dass die Frauen in allen Stadien des Sexuallebens viel öfter (circa 4 mal) an Pyelitis leiden, als Männer. Bekanntlich kommen bisweilen solche Fälle vor, wo Pyelitis mit Adnexitis verwechselt sein kann. Die Aufmerksamkeit des Hausarztes, der in fraglichen Fällen nie eine gründliche Harnuntersuchung vergessen darf, bevor er seine Patientin an einen Gynäkologen verweist, spielt oft in dem weiteren Leben der Patientin eine entscheidende Rolle. — Die Peritonitis tuberculosa kommt auch, nach meiner Erfahrung, viel öfter bei Frauen, als bei Männern vor. Ich glaube, dass auch hier vielleicht die aufsteigende Infektion als Ursache dieser Tatsache anzunehmen ist, speziell da aus der pathologisch-anatomischen Erfahrung bekannt ist, dass Salpingitis tuberculosa bisweilen der einzige Ausgangspunkt der Dissemination der Tuberkulose ist.

Wenn von den obengenannten Fehlern der Internist sich hüten muss, um die Kranken vor überflüssigen Untersuchungen und Manipulationen seitens des Gynäkologen zu bewahren, so muss andererseits der Gynäkologe selbst speziell vorsichtig sein in solchen Fällen von Pseudoadnexitis, die nichts anderes als Appendicitis sind. Solche Fehler kommen leider nicht zu selten vor, und zwar aus verschiedenen Gründen, deren einer ist, dass solche Kranken mit Appendicitis oft über Steigern der Krankheitssymptome während der Menstruation klagen, was aber leicht zu erklären ist. — Auch habe ich einen Fall von Perimetritis acuta beobachtet, bei dem die allgemeine Vergiftung so stark gewesen ist, dass sie unter anderen septischen Symptomen auch das Bluterbrechen verursachte.

3. Während der Schwangerschaft kommen oft die ersten Anfälle der Cholelithiasis vor. Ja, es kommt manchmal vor, dass Frauen während ihres ganzen Lebens an Cholelithiasisanfällen nur während jeder Schwangerschaft leiden. — Von ausserordentlicher Wichtigkeit ist der Einfluss der Schwangerschaft und der Laktation auf den Verlauf der Lungentuberkulose. Letztere exacerbiert oft im Verlaufe der Schwangerschaft. Obwohl sich also die Ansichten über den Einfluss des Abortus artificialis auf den Lungenzustand von Zeit zu Zeit ändern, so rate ich immer diese kleine Operation zu in solchen Fällen von Lungentuberkulose, in welchen die Kranken, die vor der Schwangerschaft afebril waren, während der ersten 4—10 Wochen der Schwangerschaft dauernd, selbst wenig, fiebern oder Verschlimmerung des objektiven Zustandes der Lungenspitzen aufweisen.

4. Was endlich die Symptome der Klymax betrifft, so muss ich mit Herrn v. Rosthorn und Lenhartz behaupten, dass, nach meiner Erfahrung, wirklich die Symptome seitens des Herzens sehr oft vorkommen. Ich muss hier aber speziell betonen, dass bei einem Teil solcher Kranken die Verschlimmerungen mit einer Lokalisation der Intercostalneuralgie im 2., 3., 4. Intercostalraum in der Gegend des Herzens zusammenfliessen. Die

Erklärung dieses Zusammenhanges, der bei arthritischen Personen speziell oft vorkommt, ist nicht leicht, aber die Tatsache selbst unterliegt für mich keinem Zweifel.

Endlich muss ich darauf hinweisen, dass bei Frauen im Klymax die systematische Blutdrucksenkung grössere Schwankungen aufweist, als dies bei anderen Personen stattfindet.

Herr O. O. Fellner (Wien):

Ich halte an einer Veränderung des Herzens in der Schwangerschaft fest. Ich verweise diesbezüglich auf die in meinem Buche: »Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett« veröffentlichten Messungen und Autopsiebefunde, die freilich nicht für eine Hypertrophie, aber für eine Dilatation des Herzens sprechen. Ich beziehe dieselbe auf die Vermehrung der Blutmenge in der Schwangerschaft. Hinsichtlich der Chlorose halte ich gleichfalls daran fest, dass dieselbe mit einer Untersekretion des Ovariums zusammenhängt. Wenn Herr Lenhartz meinte, dass das Bestehen einer eireifenden Tätigkeit bei dieser Erkrankung, das Vorkommen von Schwangerschaft, nicht zu Gunsten eines Zusammenhanges mit einer Hypofunktion des Ovariums spräche, so sei demgegenüber erwidert, dass eireifende Tätigkeit nicht gleichbedeutend mit Sekretion sei, und dass fernerhin auch der Schwangerschaft der Chlorotischen bestimmte Anomalien zuzuschreiben sind. Ich verweise ferner auf die Erhöhung der Toxicität des Blutes bei Chlorotischen, welche Tatsache nur auf eine Hypofunktion des Ovariums zurückgeführt werden kann, auf das Bestehen der Schilddrüsenhypertrophie bei Chlorose, auf die Versuche von Breuer und Seiler und schliesslich auf die guten Erfolge der Organotherapie.

Herr Lenhartz scheint der Ansicht zuzuneigen, dass ein grosser Teil der Fälle von Hyperemesis auf ausschliessliche Rechnung der Hysterie zu stellen ist. Dieser Versuch, eine der Graviditätstoxikosen aus der Reihe der übrigen herauszugreifen und sie auf Hysterie oder eine mechanische Ursache zurückzuführen, wurde wiederholt gemacht, doch muss ich diesen Versuchen entschieden widersprechen. Ich habe in dem oben erwähnten Buche eine Reihe von Erkrankungen, so die Polyneuritis, Chorea-Psychose, Tetanie, die Hyperemesis, die Albuminurie und Eklampsie, ja sogar die Osteomalacie auf eine pathologische Steigerung physiologischer Vorkommnisse in der Schwangerschaft zurückgeführt und sie so als Graviditätstoxikosen aufgefasst. Für das Bestehen der Graviditätstoxikose, insbesondere die Einreihung der Hyperemesis unter diese, spricht auch die Tatsache, dass sich in einer Schwangerschaft mitunter mehrere Toxikosen, so vor allem die Hyperemesis, finden: Hyperemesis — Polyneuritis — Eklampsie. Herr Lenhartz meinte, dass diese Graviditätstoxikosen auf Stoffwechselvorgängen des Kindes beruhen. Wenn er darunter Sekretionsvorgänge in der Placenta meinte, so erkläre ich mich damit einverstanden, wie ich dies auch in dem oben erwähnten Buche zum erstenmale ausführte, denn die Graviditätstoxikosen finden sich auch bei Blasenmole, wo von einem Embryo keine Rede mehr ist. Wenn einer oder der andere Autor die Hyperemesis nach der Kauterisation einer Erosion oder Aufrichtung eines Uterus schwinden

sah, so hat in diesen Fällen die Erosion oder die Retroflexion des Uterus nur jenes Plus abgegeben, welches die physiologischen Erscheinungen zu pathologischen machte. Ebenso verhält es sich mit der Hysterie, und es geht deshalb nicht an, die Hyperemesis auf Hysterie zurückzuführen, sondern man muss vielmehr im placentaren Stoffaustausche die Ursache suchen. Als weitere Momente, welche die psychologischen Erscheinungen zu pathologischen steigern können, wird ein Locus minoris resistentiae, Defekt in den Abfuhrorganen, angeführt Auf ein Moment, nämlich die Ueberproduktion von Placentargiften, habe ich bereits in dem oben erwähnten Buche aufmerksam gemacht. Ich möchte nun auf ein neues Moment hinweisen, das in einer demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit zur Sprache gelangen soll, nämlich auf die Insuffizienz der entgiftenden Drüsen. Physiologischer Weise finden wir in der Schwangerschaft eine Hyperfunktion aller entgiftenden Drüsen. Wiederholt wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei Eklampsie die Hyperfunktion der Schilddrüse fehlt. Ich fand nun, dass in einem grossen Prozentsatze die Graviditätstoxikosen jene Frauen betreffen, welche eine Hypofunktion des Ovariums in früheren Zeiten erkennen liessen. Die Durchsicht der diesbezüglichen Fälle der Klinik Schauta zeigte, dass ein sehr grosser Teil der Frauen mit Hyperemesis, Nephritis und Eklampsie Unregelmäſsigkeiten der Menstruation aufwies, und zwar in nahezu der Hälfte der Fälle sehr spätes Eintreten der Menstruation; so dokumentiert sich die Chlorose in der Schwangerschaft.

Herr Albin Hoffmann (Leipzig):

Meine Herren! Mit dem Kollegen Lenhartz sich gegen die Polypragmosyne zu wenden, dazu müssen wir alle die Hand bieten, denn die Polypragmosyne liegt in der Welt und die Aerzte wehren sich mühsam gegen die Polypragmosyne. Von dem jungen Arzte wird eben verlangt, er soll handeln, und wenn er nichts tut, dann weiss er eben nichts. Das Publikum ist selbst die haupttreibende Kraft. Wir müssen unséren Kollegen in der Praxis den Rücken steifen, indem wir sagen: Ja, es kommt nicht darauf an, viel zu tun, sondern es kommt darauf an, das Rechte zu tun.

Die Polypragmosyne möchte ich namentlich in einem Punkte hier noch zur Sprache bringen, der bis jetzt noch garnicht erwähnt wurde, das ist die Massage des Uterus. Auf diesem Gebiete wird sie neuerdings nämlich meines Erachtens ganz besonders merklich, weil dadurch, dass mehr weibliche Aerzte da sind, diesen Indikationen leichter als früher genügt werden kann und weil ich den Eindruck habe, dass die weiblichen Aerzte diese Massage sehr gern ausüben. Es ist naheliegend, dass sie dazu herangezogen werden, sie haben es gelernt, sie können es, und es wird ja auch damit allerlei geleistet, das ist ja sicher. Aber es ist eine ungeheuer gefährliche Sache, und ich möchte deswegen, dass gerade hier, wo wir doch ausgezeichnete Gynäkologen haben, in Bezug auf diesen Punkt irgend etwas Bestimmteres als bisher gesagt werden möchte. Ich meine, dass man jetzt die Massage des Uterus vielfach so betrachtet, als wenn man irgend etwas massiert, ich will einmal sagen, zum Beispiel die Ferse oder einen Knöchel. Das ist doch aber ein kolossaler Unterschied, und

das muss man sich doch recht klar machen, dass die Massage des Uterus in einer Weise psychisch auf das ganze Sein, auf die Seele des Menschen wirken muss, dass man garnicht berechnen kann, was man damit anrichtet. Ja, meine Herren, wenn die Massage stattfindet bei einem Individuum, für das die Vagina ungefähr dasselbe zu bedeuten hat wie die Hand, dann wird es ja natürlich gleichgültig sein. Aber das ist doch, Gott sei Dank, nicht bei vielen, bei der Majorität der Menschen der Fall. Ich möchte deshalb, wir kämen hier zu einer Art von Dekret oder zu einer Aussprache, wo wir bestimmt sagten: 1. Die Massage des Uterus bei puellae publicae ist unbedenklich. 2. Die Massage des Uterus bei virgines und bei Frauen unter 25 Jahren ist zu verwerfen. Und 3. Die Massage des Uterus bei älteren Frauen ist zu machen nicht mit Rücksicht auf den lokalen Befund, sondern vor allen Dingen auch mit Rücksicht auf die Psyche. Wenn von der Seite gar keine Bedenken vorliegen, dann mag lokal massiert werden.

Herr F. Pineles (Wien):

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihr Augenmerk auf zwei Krankheitsbilder zu lenken, die nach meinen klinischen Beobachtungen in innigem pathogenetischen Zusammenhange mit dem weiblichen Geschlechtsapparate stehen. Der eine Krankheitsprozess betrifft die sogenannten Heberdenschen Knoten, jene eigenartigen Verbildungen an den Fingern, denen man auch in unserer einheimischen Bevölkerung nicht so selten begegnet. Die Heberdenschen Knoten finden sich am häufigsten bei Frauen im Klimakterium, wo sie meist mit anderen zum Klimakterium gehörenden Symptomen, wie Paraesthesien, Schmerzen und vasomotorischen Störungen in den Armen sowie Kongestionen gegen den Kopf, Schwindel etc. vergesellschaftet sind. Ferner war ich in der Lage, Heberdensche Knoten bei Frauen mit frühzeitig eingetretener Menopause (Klimax praecox naturalis) ausfindig zu machen. Endlich habe ich diese Verbildungen auch bei fünf im Alter von 31 bis 39 Jahren stehenden Frauen, die infolge einer gynäkologischen Operation (doppelseitige Adnexoperation, Exstirpation des Uterus und der Adnexe) die Periode verloren hatten (Klimax praecox arteficialis), feststellen können. Diese drei Beobachtungsreihen, insbesondere die letzte, führen zu der Annahme, dass die Heberdenschen Knoten mit der Involution der weiblichen Geschlechtsorgane zusammenhängen. In pathologisch-physiologischer Beziehung erinnern die Heberdenschen Knoten, die vornehmlich aus Osteophytenwucherungen bestehen, an das Schwangerschaftsosteophyt der Schädelknochen, das auch zu dem während der Schwangerschaft stattfindenden Ausfall gewisser Funktionen der Ovarien ursächliche Beziehungen haben soll.

Das zweite Krankheitsbild ist die sogenannte »Harnsäure-Diathese« im weiblichen Klimakterium. Ich verstehe darunter jenen Symptomenkomplex, der sich, ohne Erscheinungen von Arthritis urica aufzuweisen, im wesentlichen in reissenden und ziehenden Schmerzen äussert, die zum Teil im ganzen Körper herumziehen, zum Teil auf bestimmte Körperabschnitte (vornehmlich auf Arme, Beine, Rücken und Kreuz) be-

schränkt sind. Dieses Bild wird noch immer von manchen mit verschiedenen Störungen des Harnsäure- und Purinstoffwechsels in Zusammenhang gebracht. Ohne hier auf diese Beziehungen einzugehen, will ich nur hervorheben, dass der weitaus grösste Teil der an diesem Symptomenbild leidenden Frauen im Klimakterium steht; aber auch im Klimax praecox naturalis und arteficialis habe ich ganz denselben Symptomenkomplex beobachtet. Hieraus folgt, dass auch das Symptomenbild der sogenannten Harnsäure-Diathese des weiblichen Klimax auf Involutionsvorgänge des weiblichen Sexualapparates zurückzuführen ist. Das bisweilen kombinierte Vorkommen von Heberdenschen Knoten und Schmerzen hat zur irrigen Vorstellung geführt, dass es sich hier um »Gicht« handele.

Bezüglich der pathogenetischen Beziehungen ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Annahme am wahrscheinlichsten, dass bei den hier inbetracht kommenden, natürlichen oder künstlichen Involutionserscheinungen des weiblichen Geschlechtsapparates die Keimdrüsen die hervorragendste Rolle spielen.

Herr Kurt Pariser (Bad Homburg):

Meine Herren! Menstruation und Magenfunktionen. Man hat in vielen Untersuchungen festzustellen gesucht, welche Veränderungen der Chemismus des Magens durch die Menstruation erleidet. Ich habe in früheren Jahren selbst eine grosse Menge solcher Versuche durchgeführt und möchte meine Erfahrungen dahin zusammenfassen: Es gibt keine feststehenden Beziehungen. Bei einer Reihe von Fällen sehen wir Senkungen der Säurewerte, bei einer anderen Reihe von Fällen sehen wir Steigerungen, und zwar bei denselben Patientinnen einmal eine Senkung, ein anderes Mal während der Menstruationsperiode eine Steigerung, bei dritten bleibt es normal, und so sehr ist diese Gesetzlosigkeit für diese Fälle das Gesetz, dass man keinen anderen Schluss daraus ziehen sollte, als irgend eine Magenuntersuchung bezüglich des Chemismus des Magens, welche prämenstruell angestellt ist, nicht für ausschlaggebend zu halten für diagnostische und für therapeutische Schlüsse. Man soll nach der Menstruation noch einmal untersuchen.

Etwas fester scheinen die Beziehungen zwischen Menstruation und Motilität des Magens zu sein, und zwar scheint im allgemeinen eine mäfsige Herabsetzung der Motilität während der Menstruation und insbesondere während der prämenstruellen Zeit stattzufinden. Es ist jedenfalls die Verlangsamung der Motilität des Magens weit häufiger als eine Beschleunigung. Ich habe letztere ausserordentlich selten gesehen, während am Darme eine Beschleunigung der Motilität garnicht selten prämenstruell, auch während der Menstruation, zu beobachten ist, obwohl auch hier die Beziehungen schwanken. Das eine muss jedenfalls hervorgehoben werden: man soll weder beim Magen noch beim Darme aus den Untersuchungsresultaten, welche man prämenstruell oder in der Menstruation gewonnen hat, Schlüsse für Diagnostik und die Therapie ziehen.

Eine andere Frage. Gibt es Krankheiten des Magendarmkanals, für die die Menstruation eine Komplikation darstellt, ein gefährdendes, ein

verschlimmerndes Moment? Ich meine ja, und zwar sind es besonders vier Affektionen: 1. alte Appendicitis, 2. Cholelithiasis, 3. schwere Darmkatarrhe und 4. das Ulcus ventriculi. Vom Ulcus duodenale brauchen wir nicht zu reden, da es ja fast nur in höheren Jahren und vorwiegend bei Männern vorkommt.

Es ist bekannt. und es braucht hier nur der Vollständigkeit halber daran erinnert zu werden, dass Appendicitis und Cholelithiasis aus dem heilsamen Stadium der Latenz ausserordentlich oft durch die Menstruation herausgerissen werden. Herr Turban hat für die Tuberkulose eine mir sehr interessante Beobachtung mitgeteilt, nämlich, dass er viel mehr das prämenstruelle Stadium noch fürchtet für Verschlimmerungen der Tuberkulose als die Menstruation selbst, und dasselbe kann ich nur für die erwähnten Affektionen des Magendarmkanals und der Leber auch behaupten. Besonders sind es da schwere Darmkatarrhe, welche nach ausgedehnten Erfahrungen prämenstruell so deutlich Verschlimmerungen in vielen Fällen zeigen, dass ich es mir zum Gesetz gemacht habe, auch in der Rekonvaleszenz solche Patientinnen prämenstruell wieder ins Bett zu legen, die Diät zu restringieren, gleichgültig, ob das sonstige Befinden dazu Anlass gibt oder nicht, weil ich zu oft Nackenschläge bekommen habe gerade in der prämenstruellen Zeit.

Noch viel mehr gilt dies vom Ulcus ventriculi. Für das Ulcus ventriculi ist die Menstruation und besonders die prämenstruelle Zeit eine direkt gefährdende Komplikation. Ich habe es so oft gesehen — und sicher bin ich da nur der Dolmetsch weitgehender Erfahrungen auch der anderen Kollegen, dass es für mich ein Prinzip ist, Rekonvaleszenten an Ulcus den Satz mitzugeben, wenigstens zwei bis drei Menstruationsperioden nach geheiltem Ulcus während der prämenstruellen Zeit sich wieder ins Bett zu legen. Wenn ich eine Ulcuskur leite und ich weiss, ich nähere mich der Menstruation, so gehe ich, gleichgültig wie das sonstige Befinden ist, ob ich durch Schmerzen wieder einen Anhaltspunkt dazu habe oder nicht, bei bestem Befinden, in der Diät, in der ganzen Haltung in der prämenstruellen Zeit vorsichtig zurück. Denn ich glaube, wie gesagt, auch den Erfahrungen anderer hiermit nur Ausdruck zu geben: für das Ulcus, für schwere Darmkatarrhe, für die Cholelithiasis und für Appendicitis ist die Menstruation, und vor allem die prämenstruelle Zeit, eine gefährdende Komplikation.

Herr Singer (Wien):

Meine Herren, ich möchte nur einige Worte über das Klimakterium hier sprechen, und zwar in seinen Beziehungen zu verschiedenen Krankheiten am Digestionstrakt. Es ist bekannt, dass diese physiologische Epoche im Leben des Weibes durch einige Organstörungen und allgemeine Erkrankungen manchmal mit den Merkmalen der Krankheit ausgestattet ist. Wir wissen, dass im Klimakterium bisher latent gebliebene Krankheitsanlagen manchmal hervorbrechen und zur vollen Entwickelung kommen, was wir von der Basedowschen Krankheit öfter sehen können. Im Zusammenhange mit der Involution am weiblichen Genitalapparat sehen wir Sklerose im Gefässsystem, deformierende Prozesse an den Gelenken, von

denen heute schon die Rede war, manifest werden und zur Ausbildung gelangen.

Ich möchte heute nur wenige Worte über zwei Störungen aus dem Kapitel der funktionellen Erkrankungen am Magendarmtraktus sprechen, welche in bestimmter Form mit der Menopause in Beziehung zu bringen sind. Die Beziehungen der Menopause zum Digestionstrakt sind bereits aus der physiologischen Breite bekannt, indem wir wissen, dass die normalen Menses sowohl, als auch das Ausfallen der Menstruation beim geschlechtsreifen Weibe mit Störungen der Verdauung verbunden sind, welche gewöhnlich als nervöse Reflexerscheinungen aufgefasst werden.

Derselbe Typus wie zur Zeit der Geschlechtsreife kann sich nun mit dem Beginn des Klimakteriums einstellen, und zwar sind es hauptsächlich hartnäckige Darmstörungen, welche diese Periode im Leben des Weibes charakterisieren. Meist sind es Frauen, die vorher gesund, namentlich darmgesund waren, die ohne jede Veranlassung entweder an Diarrhöen oder an hartnäckigen Obstipationen erkranken, und zwar bilden die genannten Symptome öfter eine Art Prodrome, die ersten Zeichen der Involution im Organismus. Es vergehen viele Monate, bis die vorher regelmäſsige Menstruation plötzlich oder in jener unregelmäſsigen Form, wie wir es von der Menopause gewöhnt sind, vollständig ausbleibt. Manchmal setzen neuerlich Blutungen ein; die Darmstörungen, welche die Menopause eingeleitet haben, verschwinden, um mit den cessierenden Menses neuerlich wieder in den Vordergrund zu treten. Von Hause aus ist es oft nicht kenntlich, dass die entsprechenden Affektionen der Menopause selbst angehören; durch das Hervortreten anderer dem Klimakterium zugehöriger Symptome ist dann die Grundlage der Affektion ersichtlich.

Die Diarrhöen in der Menopause sind im ganzen selten. Sie zeigen meist den Charakter der bei der nervösen Achylie so bekannten Form: Rasch nach der Nahrungsaufnahme oft einsetzende wässerige Entleerungen, sodass es den Eindruck macht, dass mit der Füllung des Magens förmlich reflektorisch Bewegungsimpulse am Darme ausgelöst werden. Das Ganze macht das Bild einer Sekretionsneurose am Darm. Gewöhnlicher und häufiger ist die Obstipation, die ungeheuer hartnäckig verläuft und Merkmale zeigt. Die charakteristischen Erscheinungen, die wir sonst bei hartnäckigen Obstipationen gewöhnt sind, fehlen meist. Es handelt sich um torpide Fälle. Zunächst schieben sich zwei Symptome in den Vordergrund und zwar ein ganz auffallender Meteorismus. Derselbe tritt anfallsweise auf oder er besteht dauernd, nimmt das ganze Abdomen ein, führt zu den lästigen Erscheinungen des Zwerchfellhochstandes, dagegen fehlen die Zeichen der Unterbrechung der Darmpassage. Im Zusammenhange damit sehen wir häufig bei solchen Fällen einen charakteristischen rektoskopischen Befund, das heisst, man findet eine glattspiegelnde Oberfläche der Schleimhaut, nicht bloss ein Netz feinster Gefässverzweigungen, sondern an Stellen, die vorher mit dem Rektoskop nicht in Berührung waren, Austreten von feineren oder grösseren Blutpunkten, welche offenbar kapillären Blutungen aus der Darmwand entsprechen, ein endoskopisches Bild, das dem der irritable bladder ungefähr analog ist.

Aus dieser Beschreibung werden Sie ersehen, dass die hartnäckige Obstipation im kritischen Alter mit blutigen Abgängen den Verdacht auf Darmkarzinom erregen kann. Die Untersuchungen, vor allem das Fehlen merklicher Ernährungsstörungen, das Hinzutreten anderer für das Klimakterium charakteristischer Erscheinungen, das Auftreten von Heberdenschen Knoten, leiten die Diagnose auf die richtige Fährte. Die Ursache dieser funktionellen Darmstörungen suche ich in einem Ausfall der inneren Sekretion des Ovariums. Deshalb mag die Organotherapie hier versucht werden, obwohl ich über eine merkliche Beeinflussung durch dieselbe nicht berichten kann.

Herr Schwalbe (Berlin):

Meine Herren! Die Stellungnahme des Herrn Lenhartz gegen die Polypragmasie der Gynäkologen auf dem Gebiete der Dysmenorrhoe wird sicherlich von den Praktikern mit grossem Beifall begrüsst werden. Gewiss hat Herr Krönig Recht für die Führer der Gynäkologie, wenn er sie gegen den Vorwurf verteidigt, dass sie noch den alten Anschauungen huldigten. Aber Herr Krönig selbst wird diese Verteidigung nicht für alle seine Kollegen übernehmen wollen. Es ist wohl unzweifelhaft — das kann der Hausarzt doch garnicht selten konstatieren —, dass manche Gynäkologen die Zeit, die ihnen zwischen den Operationen von organischen Genitalerkrankungen übrig bleibt, mit der wahllosen operativen Behandlung von Dysmenorrhöen ausfüllen. — Wenn Herr Klemperer mit Recht von dem nur allmählich sich vollziehenden Aufklärungsprozess des Publikums gesprochen hat, so kann es nur sehr günstig und vorteilhaft wirken, wenn von einer so hervorragenden Stelle dieser Prozess der Aufklärung etwas beschleunigt wird zugunsten der Frauen, für die manchmal weniger die Dysmenorrhoe als der polypragmatische Gynäkologe das chronische Leiden darstellt.

Von dieser allgemeinen Betrachtung möchte ich nur auf einen einzigen speziellen Punkt übergehen. Ich glaube, dass Herr v. Rosthorn nicht die Pyelitis bei der Gravidität erwähnt hat, wenigstens müsste ich es dann überhört haben. Es ist diese Affektion von praktischer Bedeutung, weil ja oft — ich selbst verfüge auch über einige Fälle — diese Pyelitis nach der Geburt von selbst verschwindet.

Endlich möge mir Herr Krönig gestatten, dass ich eine Lanze für die Berliner Föten einlege. Herr Krönig kann versichert sein, dass die Dame selbst nicht an ihre Theorie geglaubt hat, denn sie hat sich wohl gehütet, diese Theorie in Berlin vorzubringen. Deshalb ist sie ja eben nach Freiburg gegangen.

Herr Krehl (Heidelberg):

Meine Herren! Ich glaube, dass wir die Anregung des Herrn Kollegen Krönig sehr begrüssen sollten, dass uns dieses Thema noch einmal in einzelnen Abteilungen beschäftigen möchte, denn es wird vielen von Ihnen genau so gegangen sein wie mir heute, und vor allen Dingen wie die

Herren Referenten selbst erklärt haben: Das Thema ist ausserordentlich interessant, aber es ist fast zu umfangreich, und viele von Ihnen werden ebenso wie ich sehr viele Anregungen heute bekommen haben, aber auch Neigung bekommen haben, über Einzelnes nachzudenken, und wenn man in einigen Jahren über die Sache sprechen kann und dann eine ganze Reihe besonders angestellter Beobachtungen mitgeteilt werden können, so gibt das eben der Sache mehr Sicherheit.

Ich möchte nur auf eins noch mit ein paar Worten die Aufmerksamkeit lenken. Ich möchte gern Herrn Kollegen Lenhartz bitten, über das Myomherz noch etwas zu sagen. Herr v. Rosthorn hat ja darüber gesprochen, und ich bin über seine Anschauungen besonders unterrichtet, denn er hatte die Freundlichkeit, öfter mit mir sich über diesen Gegenstand zu unterreden. Wenn man die Literatur über das Myomherz ansieht, so glaubt man mit der feststehenden Tatsache rechnen zu können, dass es eine Herzkrankheit gibt, die durch das Myom hervorgerufen ist. Ich kenne die Literatur nicht vollständig, aber ich kenne eine ganze Reihe von Arbeiten, und die Arbeiten haben mich zum grossen Teil nicht überzeugt, und ferner haben die Herren Gynäkologen, mit denen zusammen zu arbeiten ich die Ehre und das Vergnügen hatte, Fehling, Döderlein und unser verehrter Herr Referent, sich mehrmals bemüht, mir ein Myomherz zu zeigen, ohne mich zu überzeugen, dass es ein Myomherz gibt. Ich muss sagen, ich habe in meinem Leben noch nicht einen ganz einwandfreien Fall gesehen. Herr Kollege v. Rosthorn und ich haben eine Kranke gesehen, bei der wir dachten, es könnte vielleicht einmal ein Myomherz vorliegen. Aber auch da war die Sache ganz unsicher. In allen anderen Fällen handelte es sich um andersartige Herzstörungen, die teils durch allgemeine Störungen hervorgerufen waren, teils durch die Blutungen, teils durch irgendwelche anderen Momente. Nun würde es mich sehr interessieren, wenn vielleicht Herr Kollege Lenhartz so freundlich wäre, uns etwas darüber zu sagen und ob er Fälle gesehen hat, bei denen man wirklich glauben kann, dass entweder klinisch-symptomatisch oder klinisch-ätiologisch man gewissermafsen per exclusionem dazu gebracht wird, anzunehmen, dass vom Myom aus ein besonderer Einfluss auf das Herz ausgeht, der die Existenz des Ausdrucks Myomherz überhaupt rechtfertigt. Wenn wir dann, der Anregung des Herrn Kollegen Krönig folgend, in einigen Jahren einmal über diesen Gegenstand sprechen, dann würden wir vielleicht in der Lage sein, Beobachtungen mitzuteilen, die wir eben für diesen Zweck bis dahin gemacht haben.

Herr v. Rosthorn (Heidelberg):

Meine Herren! Ich habe nur verhältnismäfsig wenig mehr zu sagen, nämlich auf Dinge einzugehen, bezüglich derer ich apostrophiert wurde.

Es sind Dinge berührt worden, die den schwangeren Zustand betreffen, so die Herzhypertrophie in der Gravidität und die Beeinflussung der Lungentuberkulose durch dieselbe. Obgleich ich mich gerade mit diesen Fragen besonders eingehend beschäftigt habe,

wurde von mir auf dieselbe nicht eingegangen, da ich, wie eingangs erwähnt, alle den schwangeren Zustand betreffenden Veränderungen ausgeschaltet wissen wollte, um auf diese Weise eine möglichst weitgehende Einschränkung des Themas herbeizuführen. Wie notwendig dieselbe war, dürften Sie selbst erkannt haben, denn trotz derselben konnte gar vieles nur andeutungsweise berührt werden.

Da jedoch gerade bezüglich dieser beiden Fragen eifrigst diskutiert wurde, so gestatten Sie mir, dass ich gerade in diesem Kreise meinen Standpunkt noch einmal präzisiere.

In Bezug auf die erstere darf ich auf das betreffende Kapitel in dem v. Winckelschen Handbuche der Geburtshilfe (Band I. pag. 350, Wiesbaden 1903) verweisen, in welchem ich eine zeitgemäfse Darstellung der anatomischen Veränderungen im schwangeren Organismus zu liefern bemüht war. Dort erklärte ich auf Grund der von Fr. Kraus aufgenommenen, physikalischen Befunde und Röntgenbilder, dass eine Hypertrophie des Herzens während der Schwangerschaft in dem bisher gangbaren Sinne nicht anerkannt werden könne, dass also an dem Gerhardtschen Standpunkte festgehalten werden müsse. Von pathologisch-anatomischer Seite war die Frage durch die bekannte Arbeit Müllers dahin erledigt, dass die Massenzunahme des Herzens nur als eine der Massenzunahme des gesamten Körpers proportionale aufzufassen sei.

Bezüglich der zweiten Frage habe ich im Vereine mit einem erfahrenen Kenner der Tuberkulose, Herrn Kollegen Alb. Fränkel (Badenweiler) zu zeigen versucht, welche grossen Schwierigkeiten für das Verhalten des Geburtshelfers in solchen Fällen sich ergeben (siehe Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXIII, 1906, mit anschliessender Diskussion in der mittelrhein. Geburtsh.-Gesellsch., sowie Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17). Es wurde von mir, wie auch schon von anderer Seite, scharf betont, dass alle Einseitigkeit verfehlt sei. Jeder einzelne Fall muss sorgfältig studiert und längere Zeit hindurch beobachtet werden, und nur bis zu einem gewissen Grade lassen sich die Fälle kategorisieren. Es wurde von uns eingehend erörtert, welche Fälle als die prognostisch günstigeren anzusehen seien und für welche Fälle Aussicht auf eine günstige Beeinflussung des Prozesses durch Unterbrechung der Schwangerschaft in frühen Monaten derselben gegeben sei. Die Einleitung der Frühgeburt wurde von uns gänzlich verworfen, da sie der Geburt am Ende der Schwangerschaft mit ihren nachteiligen Folgen gleich käme.

Der Ausfall gegen das kritiklose lokale Massieren in der Gynäkologie hat seine volle Berechtigung. Die Thure-Brandtsche Methode hat natürlich, als sie bei uns Platz gegriffen hatte, weit über das Ziel geschossen. Von Leuten ausgeübt, die nicht einmal einen exakten Tastbefund aufzunehmen imstande waren, musste sie rasch in Misskredit kommen. Die richtige Bewertung ist erst im Laufe der Zeit möglich geworden, nachdem man der mannigfachen Nachteile gewahr worden war. Aber schon seit Jahren hat eine Reaktion gegen diese einseitige Behandlungsmethode eingesetzt und eine Beschränkung der Indikationsstellung für dieselbe

herbeigeführt. Die neueren Lehrbücher führen das Register jener Fälle auf, die sich hierfür eignen. Es ist von unserer Seite wiederholt und zur Genüge betont worden, dass das allgemeine somatische Verhalten des betreffenden Individuums sowie die Reaktion des Organismus gegen diese Art der Lokalbehandlung in Rücksicht zu ziehen sei und dass ein schablonenhaft fortgesetztes Massieren dem Nervensystem Schaden zuzufügen vermöge. Ich kann also Kollegen Hoffmann die beruhigende Versicherung geben, dass wir uns in dieser Hinsicht auf wesentlich sichereren Bahnen bewegen und dass wir als Lehrer ernstlich bemüht sind, die medizinische Jugend in entsprechender Weise zu belehren. Dass es nach wie vor Praktiker geben wird, welche ebenso indikationslos und verständnislos massieren werden, wie dies auch bezüglich der gynäkologischen Operationen zutrifft, steht natürlich trotzdem zu erwarten.

Ueber Pyelitis und Gravidität habe ich nicht gesprochen, trotzdem mir Erfahrungen hierüber zur Verfügung stehen, nachdem ich, wie erwähnt, von pathologischen Prozessen in der Schwangerschaft gänzlich abgesehen habe.

Sehr gern hätte ich mich über die Splanchnoptose eingehender ausgesprochen. Sie stellt ein Grenzgebiet von immenser Wichtigkeit dar. Die grosse Häufigkeit dieser Affektion, welche dem Internisten ebenso oft als dem Gynäkologen begegnet, hätte es besonders wünschenswert erscheinen lassen, dieses Kapitel hier zu behandeln. Mit einigen Andeutungen ist jedoch der Sache nicht genützt und für ein fundierteres Eingehen fehlt sowohl Zeit als Raum. Sie repräsentiert eine Frage, die, wie Krehl hervorgehoben hat, wert wäre, als besonderes Diskussionsthema aufgestellt zu werden. Wie weit es sich dabei um funktionelle Neurose handelt und wie viel dabei durch suggestive Therapie erreicht wird, wäre klarzulegen. Zweifellos stellt für mich bei den Fällen von Hängebauch jener Frauen, die mehrfach geboren haben, der Erschlaffungszustand im Bereich des Genitalapparates nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Splanchnoptose dar. Bei den Nulliparen führen wir die Nephroptose auf einen speziellen Habitus zurück und begegnen hierbei fast regelmäfsig einer Lageanomalie des Uterus.

Erwähnenswert scheint mir ferner an dieser Stelle die interessante Erscheinung von intermittierender Hydronephrose zu sein. Ich selbst beobachtete längere Zeit gemeinsam mit Gussenbauer einen solchen Fall, bei dem dieselbe regelmäfsig zur Zeit der Menstruation einsetzte, um nach derselben wieder zu verschwinden. Der retroflektierte Uterus schien mir durch seine menstruelle Anschwellung auf rein mechanische Art die Harnstauung herbeigeführt zu haben.

Und nun zum Schlusse noch einmal die Psychoneurosen! Ich selbst habe mich sehr schwer von der reflektorischen Theorie ganz lossagen können. Der Gedankengang ist ja so naheliegend. Wenn eine Narbenmasse oder ein schwieliger Strang im Beckenbindegewebe die reichen nervösen Komplexe des letzteren umklammert und nun wie jede Narbe sich retrahierend auf diese letzteren einzuwirken beginnt, so kann man sich leicht von der Vorstellung beherrschen lassen, dass der von da aus-

gehende, andauernde Reiz in dem ganzen sympathischen System reflektorisch funktionelle Störungen auszulösen und auch die Psyche zu beeinflussen imstande sei.

In dieser Vorstellung konnten wir insolange verharren, bis wir endlich darauf aufmerksam wurden, dass Psychotherapie den lokal empfundenen Schmerz sowie die reflektorisch ausgelösten Störungen zu beseitigen imstande sei. Nun aber dürfen wir nicht mehr säumen, uns diese Erfahrungstatsache zu nutze zu machen. Ob wir aber nicht über das Ziel schiessen, wenn wir alles als Psychoneurose auffassen, wie dies schon mehrseitig geschieht, das erscheint mir noch diskutabel. Darüber kann aber nur weitere sorgfältige Beobachtung und die Zeit entscheiden.

Herr Lenhartz (Hamburg):

M. H., die Zeit ist so weit vorgeschritten, dass ich auch das Bedürfnis habe, Sie nicht länger aufzuhalten, und so bitte ich mir auch zu vergeben, wenn ich nicht auf die verschiedenen Fragen, die hier von der grossen Reihe der Herren Vorredner gestellt worden sind, im einzelnen antworte, sondern mich nur auf einige wenige hier beschränke.

Die Ausführungen des Herrn Turban waren besonders interessant. Aber es ist ja selbstverständlich, dass ich in dem Referat unmöglich auf alle diese Dinge eingehen konnte. Aus der Literatur, speziell aus seinen eigenen Arbeiten sind mir ja diese Vorgänge bekannt, aber es war unmöglich, sie eingehender in dem Referat zu berücksichtigen.

Herr Fellner hat mich missverstanden. Ich habe tatsächlich die Absicht gehabt, mich so vorsichtig wie möglich der Hypertrophie bei Schwangerschaft gegenüber zu verhalten. Ich habe ausdrücklich darauf hingewiesen, dass ich in keinem einzigen Falle sie klinisch habe nachweisen können. Also es ist ein direktes Missverständnis, wenn er da andere Unterstellungen macht. Ich habe ausdrücklich darauf hingewiesen, dass ich mit Karl Gerhardt darin übereinstimme, dass wir nicht imstande sind, einen klaren Einblick zu gewinnen, weil einmal die Mammae und dann vor allen Dingen der Hochstand des Zwerchfells uns hindert, sichere Vorstellungen zu gewinnen. Ich habe aber ohne weiteres zugegeben, dass die Hypertrophie vorkommen könne und namentlich mit Rücksicht auf die ja unbedingt zuverlässigen Mafs- und Gewichtsbestimmungen des pathologischen Anatomen Müller in Jena, der ja eine Reihe von plötzlich verstorbenen Schwangeren und Puerperalen untersucht und bei ihnen Hypertrophie festgestellt hat. Deshalb habe ich gesagt, für eine kleine Gruppe mag die Hypertrophie zugestanden werden.

Herrn Schott erwidere ich, dass ich gerade die Mitralstenose, die ja ein Lieblingskind meiner klinischen Arbeiten gewesen ist, deshalb angeführt habe, weil sie mir besonders interessant gewesen ist, und weil ich in der Tat eine grössere Reihe von Frauen kennen gelernt habe, die 5, 6, 7 Geburten gehabt und sie gut überstanden haben und zwar in der poliklinischen Praxis. Also ich meine, dadurch ist der Beweis wohl geliefert, dass selbst ein Herz bei einer Mitralstenose so etwas leisten kann.

Herr Krehl hat nun den besonderen Wunsch ausgesprochen, dass ich mich noch über das Myom hier äussere. Nun, das kann ich ihm vor allen Dingen gleich erwidern, dass ich keinen einzigen Fall gesehen habe, bei dem ich mit aller Sicherheit sagen konnte, das ist etwas besonderes, das ist das Myomherz. Dagegen habe ich doch bei Myom verhältnismäfsig oft Herzerweiterung und Geräusche gefunden, auch häufig auftretende Arrhythmien, kurz und gut, sagen wir einmal ein Ensemble von Herzerscheinungen, das mir aufgefallen ist und das mich vor allen Dingen auch in den Fällen dazu bewogen hat, vor Operationen zu warnen, wie z. B. bei Frauen, bei denen die Klimax nicht so bald zu erwarten war. Da muss der Arzt meiner Ansicht nach sich durchlavieren; denn wenn er gerade von den operativen Gynäkologen hört, dass bei dem Myom so grosse Gefahr besteht — und die scheint in der Tat doch nachgewiesen zu sein gegenüber anderen Operationen, wie beim Sarkom usw. —, dann muss ich sagen, dass grosse Vorsicht geboten ist. Aber ich halte mit Herrn v. Rosthorn dies Problem für geeignet genug. um einem ganz besonderem Studium gerade auch von seiten der Herren Gynäkologen und Internen unterworfen zu werden.

Zu Herrn Klemperers Ausführungen habe ich folgendes zu bemerken: Ich habe nur den Wunsch des Geschäftskomités auch in dieser Beziehung erfüllt, indem mir in den ersten Korrespondenzen besonders ans Herz gelegt wurde, mich klar und deutlich zu der Frage der Polypragmasie auszusprechen. Es musste also dem Geschäftskomité, speziell Herrn Schulze, doch daran gelegen sein, dass die Frage hier etwas eingehender erörtert wurde. Aus den vielen Händedrücken, die mir dann heute nach meinem Referat zu Teil geworden sind und nach den Versicherungen, dass es in der Tat sehr wichtig gewesen ist, dass doch einmal auch von uns, von der internen Seite, zu dieser Frage Stellung genommen wurde, glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass es in der Tat auch sein Gutes gehabt hat.

Und nun möchte ich schliessen mit einigen Worten an Herrn Krönig. Ich wundere mich über seine etwas lebhafte Abwehr — denn gerade Herrn Krönigs Verdienste habe ich in meinem Referat rühmend hervorgehoben —, nicht minder die der Herren Döderlein, Pfannenstiel, Menge u. a. Aber ich habe es doch für notwendig gehalten, speziell zu betonen, und das ist der einzige Punkt, wo ich von Herrn Krönig abweiche — das möchte ich doch ausdrücklich noch einmal hier scharf pointieren —, dass ich da nicht mit ihm gehen kann, wenn er bei einem Fall von Hysterie, bei der er selber absolut davon überzeugt ist, dass es sich um eine sichere Hysterie handelt, auch eine grosse Operation für zulässig hält. Da gehe ich nicht mit. Ich verwerfe grundsätzlich jeden grösseren operativen Eingriff, also beispielsweise erst recht die Exstirpation der Ovarien oder auch die Exstirpation des Uterus, wenn ich die Diagnose gestellt habe: das ist eine Hysterie; denn sonst komme ich zu allen möglichen Laparotomien. Wenn eine Hysterische Magenschmerzen oder gar Magenkrämpfe hat und ich fest überzeugt bin, dass eine Hysterie vorliegt, dann gebe ich niemals meine Zustimmung dazu, eine Laparotomie zu machen. Also nur in diesem

einen Punkte weiche ich von Herrn Krönig ab; die Heilung eines Falles anzustreben durch diese, sagen wir einmal operative Suggestionstherapie, halte ich nicht für richtig. In allen übrigen Punkten gehe ich mit den Herren vollkommen konform. Aber ich möchte sie gerade auffordern, doch dafür zu sorgen, dass die Polypragmasie von gynäkologisch-spezialistischer Seite — ich meine die allgemeine — aufhört, und ich habe Wort für Wort nur wiederholt, und zwar in Gänsefüsschen, was von seinem Spezialkollegen Herrn Pfannenstiel in einer Arbeit in der Berliner Medizinischen Klinik angeführt ist. Also diese Worte, die sich auf die Polypragmasie beziehen, sind Worte des Herrn Pfannenstiel, denen ich mich nur angeschlossen habe.

II.

Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis.

Erstes Referat.

Von

Geh. Medizinalrat Professor Dr. **Neisser** (Breslau).

M. H.! Es sind jetzt 22 Jahre her, dass ich die Ehre hatte, mit unserem verstorbenen Freund Kaposi zusammen auf dem Kongresse für innere Medizin in Wiesbaden über das Kapitel „Therapie der Syphilis" zu referieren. Wir sind damals in einem harten Kampf mit einander gewesen. Kaposi vertrat die alte Anschauung der Wiener Schule, und ich als junger Revolutionär hatte eigentlich in allen Punkten ihm zu widersprechen.

Nun, all diese Fragen sind im Laufe dieser 20 Jahre lebhaftest diskutiert worden, und zum Teil haben sich die Fachgenossen dem angeschlossen, was ich damals als richtig hinstellen zu können glaubte. Aber ganz hat der Kampf nie ein Ende genommen, und wer die Verhandlungen speziell der dermatologischen Kongresse verfolgt, wird sich überzeugen, dass da immer wieder die alten Gegensätze aufeinander platzten und eine Einigung nicht erzielt worden ist.

Auch auf den speziell die innere Medizin interessierenden Gebieten sind im Laufe der letzten 20 Jahre lebhafte Kämpfe ausgeführt worden, speziell über den Zusammenhang der Tabes, Paralyse, Leukoplakie und dergleichen mit der Syphilis. Sie wissen, dass auch da die Mehrzahl der Fachgenossen sich zu einer kompakten Majorität zusammengeschlossen hat. Aber dass da auch noch immer Widersprüche bestehen, wissen Sie ebenfalls. Und überall auf allen Gebieten der Syphilidologie haben wir es mit derselben Erscheinung zu tun: lebhaftester Kampf, immer

Deduktionen, Analogieschlüsse und dergl., nie irgend etwas Sicheres, immer nur Vermutungen.

Nun, ich brauche Ihnen nicht auseinanderzusetzen, woran das liegt. Ich brauche nur an das Kapitel der Tuberkulose zu erinnern, um klar zu machen, wie erfolgreich das Studium einer Infektionskrankheit wird, wenn man den Erreger kennt, und wenn man Tierexperimente machen kann. Bei der Tuberkulose wissen wir so ziemlich alles, was wir brauchen zur Bekämpfung der Krankheit, und wir können es sogar schon jetzt statistisch belegen, dass dieser Kampf kein vergeblicher gewesen ist. Bei der Syphilis dagegen waren wir direkt auf einem toten Punkt angelangt. Man kam nicht weiter, weil man sich eben immer in theoretischen Deduktionen bewegen musste.

M. H.! Sie wissen, dass im Laufe der letzten Jahre drei Untersuchungsmethoden hinzugekommen sind, die einen gewaltigen Fortschritt schon gezeitigt haben und von denen wir wohl hoffen können, dass wir mit ihrer Hilfe noch ganz andere Resultate im Laufe der nächsten Jahre erleben werden.

In erster Reihe habe ich zu sprechen von den Schaudinnschen Spirochaeten. Ich kann hier natürlich auf dieses Kapitel nicht ausführlich eingehen. Es genügt wohl, wenn ich sage: Für mich ist das eine abgeschlossene Angelegenheit. Ich bin ganz und gar davon überzeugt, dass die von Schaudinn entdeckten Parasiten wirklich die Erreger der Syphilis sind, und ich will hier die Zeit nicht damit vergeuden, auf alle die Einwände, die dagegen gemacht worden sind, einzugehen. Auch die „Silber-Spirochaeten", glaube ich, können wir mit einem Wort abtun als einen ganz unbegreiflichen Einwand gegen die unzähligen, überall gleichmäfsig gemachten Befunde, dass sich die Spirochaeten überall da finden, wo wir es mit Syphilis zu tun haben. Natürlich bestehen eine Menge unklarer Punkte, aber doch nicht von einer Bedeutung, dass man deshalb die Bedeutung der Spirochaeten als solche bezweifeln könnte. Es ist z. B. in der Tat auffallend, dass sie in den inneren Organen von Affen, die man fast regelmäfsig mit positivem Erfolg verimpfen kann, nur mit der allergrössten Schwierigkeit aufzufinden sind und in ganz seltenen Fällen. Aber ich brauche nur an das Beispiel des Lupus zu erinnern, um darauf hinzuweisen, dass es bei anderen Krankheiten ganz ebenso geht. Man kann beim Lupus Tage und Wochen suchen, ehe man einen Tuberkelbazillus findet,

und trotzdem besteht nicht der geringste Zweifel daran, dass der Lupus erzeugt ist durch Tuberkelbazillen und zur echten Hauttuberkulose gehört. Wir werden also allenfalls bessere Methoden suchen müssen, um den Nachweis der Spirochaeten leichter zu gestalten, obgleich wir heute speziell mit der Dunkelfeldbeleuchtung und mit der Möglichkeit, sogar die lebenden Spirochaeten zu färben, schon gewaltig über das hinaus gekommen sind, was ursprünglich Schaudinn mitgeteilt hat. Also — um das abzumachen — an der Bedeutung der Spirochaeten als ätiologischem Faktor der Syphilis ist meiner Ueberzeugung nach nicht zu zweifeln.

Die zweite Entdeckung, die uns weiter geführt hat, ist die Entdeckung von Metschnikoff und Roux, dass Affen für Syphilis empfänglich seien. Es war ja das allerdings kein Novum als Behauptung. Schon früher war diese Behauptung von verschiedenen Seiten aufgestellt worden. Aber zwischen „behaupten" und „beweisen" ist bekanntlich ein Unterschied, und es ist wohl nicht fraglich, dass nicht derjenige, der etwas behauptet, das Verdienst einer Entdeckung hat, sondern diejenigen, die sichere Beweise für irgend ein Novum erbringen.

Metschnikoff und Roux haben zuerst an höheren Affen, speziell an Schimpansen, gearbeitet. Nachher wurde, wie Sie ja wissen, überall, auch hier in Wien von Finger und Landsteiner, in Berlin von Hoffmann, in Paris und speziell von uns in Breslau und nachher in Batavia eingehend diese Frage weiter verfolgt, und so konnte dann festgestellt werden, dass nicht bloss die höheren Affen, Schimpansen, Orang-Utangs, Gibbons, für die Syphilis empfänglich seien, sondern auch alle niederen Affen, und das war natürlich von entscheidender Bedeutung für die Durchführung der Experimente; denn höhere Affen sich zu verschaffen gehört selbst in Java zu den grössten Schwierigkeiten; und für uns in Europa wäre ein Arbeiten unerschwinglich, wenn wir auf die höheren Affen angewiesen wären.

Nun, ursprünglich glaubte man deshalb an die Notwendigkeit, besonders mit höheren Affen arbeiten zu müssen, weil man nur bei Schimpansen und bei Gibbons sekundäre, also allgemeine Syphilis konstatiert hatte und man daraus schloss, nur diese Tiere würden brauchbar sein für das Studium der menschlichen Syphilis; denn will man menschliche Syphilis studieren, muss man natürlich Tiere

haben, die in ähnlicher Weise konstitutionell — um diesen Ausdruck zu gebrauchen — erkranken wie die Menschen.

Das war gleich auf unserer ersten Expedition das wichtigste, dass wir feststellen konnten, dass auch bei den niederen Affen in eben solcher Weise eine allgemeine Durchseuchung des Körpers mit Syphilisvirus stattfindet, wie bei den höheren. Freilich bekommen sie nicht typische disseminierte Exantheme an Haut und Schleimhaut. Aber wenn man Milz, Knochenmark, Leber, Hoden, Ovarien verimpft, so kann man bei jedem einzelnen Tiere die allgemein generalisierte oder, sagen wir besser, metastasierende Syphilis nachweisen. Und dabei lernen wir etwas, was wir ja beim Menschen längst wissen, was aber leider so viele Patienten und auch so viele Aerzte vergessen: dass der äussere Gesundheitszustand gar nichts beweist für den Status der syphilitischen Erkrankung. Tiere, die sich jahrelang der besten Gesundheit erfreuten, beherbergten Syphilisvirus. Wenn wir sie auch $2^1/_2$ Jahre nach der Impfung töteten, so konnte man doch von Milz, Knochenmark usw. immer wieder die Syphilis abimpfen.

Dabei hat sich auch folgendes herausgestellt: Wir wissen so gut wie gar nichts von qualitativen Unterschieden der Virulenz. Wir haben kein Recht, von bösartigem und gutartigem Syphilisvirus zu sprechen. Wenn überhaupt die Syphilis an einem Tier haftet, so ist es ganz gleichgiltig, woher ich das Syphilisvirus genommen habe, ob vom Menschen oder vom Tier, aus Primäraffekten oder aus inneren Organen, und ist einmal die Syphilis im Tier entwickelt, so entwickelt sich immer derselbe Krankheitsverlauf. Es ist auch nicht gelungen, um das gleich vorweg zu nehmen, irgend welche Abschwächung zu erzielen, sei es durch äussere chemische, physikalische und dergleichen Mittel, oder etwa durch Tierpassagen. Metschnikoff hat das freilich behauptet; ich muss aber sagen, ich bin durch das, was er selbst darüber mitgeteilt hat, nicht überzeugt. Ich glaube vielmehr — und ich glaube mich da ganz in Übereinstimmung mit Finger zu befinden —, dass wir eher eine Virulenzzunahme konstatieren konnten, wenn in derselben Tierklasse das Gift mehrere Passagen gemacht hat. Freilich findet man sehr häufig grosse Schwankungen in der Inkubationsdauer — die normale Inkubationszeit für die Entstehung eines Primäraffektes ist 3 bis 4 Wochen beim Affen wie beim Menschen —, aber es ist sicher falsch, daraus auf Differenzen der Virulenz schliessen zu

wollen. Ich glaube, das ist alles nur zu beziehen auf Differenzen der Mengen des Virus, die man eingebracht hat. Wird weniger Virus eingebracht, so dauert die Inkubation etwas länger und umgekehrt. Ist erst einmal der Primäraffekt da, dann verwischen sich im weiteren Verlaufe alle Unterschiede.

Aber gross ist der Unterschied in der Disposition, besonders zwischen höheren und niederen Affen. Wir können z. B. einen Schimpansen, einen Gibbon usw. an jeder beliebigen Körperstelle impfen, und er bekommt dann daselbst seinen Primäraffekt. Dagegen bei den niederen Affen, den Makaken, gelingt die Impfung am Körper, am Rumpf, an den Extremitäten gar nicht, nur an den Augenbrauen und an den Genitalien. Vermutlich hängt das ab von anatomischen Differenzen; das ist mir wenigstens das wahrscheinlichste.

Höhere Affen bekommen ferner disseminierte Sekundärerscheinungen, wie sie bei Menschen beobachtet werden; bei niederen beobachtet man nur ein regionäres Rezidiv um die alte Impfstelle herum. Auch das ist vielleicht zu erklären durch die Differenz der anatomischen Verhältnisse gerade in diesen Impfbezirken (Augenbrauen) im Gegensatz zu der anatomischen Konfiguration der Thoraxhaut.

Auf weitere andere Eigentümlichkeiten der Affenversuche will ich gar nicht hier eingehen; es handelt sich ja nicht um das Studium der Affensyphilis selbst, sondern darum, was wir von der Affensyphilis lernen können für die Menschensyphilis. Aber eins habe ich doch noch zu erwähnen. Wir haben neuerdings beobachten können, dass auch bei scheinbar unverletzter Haut Infektionen zu erzielen waren, während wir bisher immer geglaubt haben, dass das bei niederen Affen nur ginge, wenn man eine tiefere Skarifikation machte und auf diese Weise eine energische Einreibung des Giftes ermöglicht habe. Ob das wirklich unverletzte Haut war im streng anatomischen Sinne, das lässt sich ja natürlich nie mit Sicherheit behaupten. Es geht aber jedenfalls daraus hervor, dass auch sehr unbedeutende Verletzungen eine solche Infektion ermöglichen, etwas, was wir ja beim Menschen wissen, aber beim Tiere bisher bezweifelt haben.

Ich habe dann noch eine früher von mir aufgestellte Behauptung zu berichtigen. Ich habe bisher, und mit mir alle Experimentatoren — alle, ausser Siegel — bestritten, dass man auf subkutanem Wege infizieren könnte. Ich muss das insofern zurücknehmen, als das

doch unter etwa 50—60 verschiedenen Reihen, die wir angestellt haben, einmal gelungen ist: und zwar ist das der Fall gewesen, als wir so wenig Eiweisssubstanzen einspritzten und so steril arbeiteten, dass wir anscheinend jegliche örtliche Leukocytose vermieden, so dass man vielleicht auch weiter schliessen darf, dass überhaupt die Leukocytose, was ja auch Ehrmann und andere schon durch histologische Untersuchungen festgestellt haben, bei der Vernichtung der Spirochaeten eine Rolle spielt. Dagegen ist es leicht, auf intravenösem Wege und vom Hoden aus zu infizieren. Die Hodenversuche sind vielleicht ein Hinweis darauf, dass gewisse Gewebe, speziell das Epithel, einen ganz besonders brauchbaren Nährboden für die sich ansiedelnden Spirochaeten, die man in einen Tier- oder Menschenkörper einführt, darstellen. Es sind das alles Dinge ohne sehr grosse praktische Bedeutung. Allerdings deutet die intravenöse Infektionsmöglichkeit darauf hin, dass ein Immunisierungsversuch mit lebendem Virus in die Venen hinein ausgeschlossen ist, weil man ja nie wissen würde, ob man, wenn man einem Tiere intravenös lebendes Virus zuführt, ihm nicht Infektion statt der gewollten Schutzimpfung beibrächte.

M. H.! Auf die Kaninchensyphilis, auf die Möglichkeit, Hunde, Hammel usw. zu infizieren, gehe ich hier nicht ein. Ich meine, da sind bisher praktische Resultate, die für das Studium der menschlichen Syphilis von Bedeutung wären, nicht erzielt worden.

Ich habe bisher gesprochen von den Spirochaeten und von den Tierexperimenten. Nun, m. H., die dritte Neuerung, auf die wir zurückblicken, ist die Einführung der Serodiagnostik, und Sie wissen alle, dass wir die Einführung dieser Methode Wassermann verdanken. Aber ich schätze mich glücklich, dass ich dabei wenigstens habe mitwirken können, und der 26. November, an dem Kollege Wassermann und ich nächtlich diese Frage diskutierten und zum erstenmal auf meine Anregung hin die Versuche besprachen, wird mir unvergesslich bleiben, und ich glaube auch, jeder, der mit Syphilis zu tun hat, wird immer daran denken müssen, was wir Wassermann für die ganze Forschung in der Syphilis und für die praktische Diagnostik und Therapie zu verdanken haben.

Auf die Frage, was die Serodiagnostik ist, brauche ich hier nicht einzugehen. Sie wissen, dass es sich um den Nachweis von Substanzen handelt, die doch in einer gewissen Weise als spezifisch betrachtet

werden müssen, weil jedenfalls die Syphilis die Substanzen, die durch die Reaktion nachgewiesen werden, in einer ganz spezifischen Weise steigert. Ganz reine „Syphilissubstanzen“ können es aber doch nicht sein; denn wir finden auch bei niederen gesunden Affen nicht selten dieselben Antikörper, die wir bei syphilitischen höheren Affen und bei syphilitischen Menschen finden, während Sie ja wissen, dass bei gesunden Menschen Syphilis-Antikörper nicht nachzuweisen sind.

Auf die ganze Frage, was die Antikörper sonst sind, gehe ich hier nicht ein. Nur möchte ich betonen, dass ich glaube, dass wir soweit vor der Hand an der Spezifizität der ganzen Reaktion festhalten müssen, dass wir arbeiten müssen mit spezifisch syphilitischen Organen zur Herstellung der Antigene. Gewiss geht es mit gesunden Organen nach vieler Richtung hin. Aber wer heutzutage sicher arbeiten will im Interesse des einzelnen Patienten, sollte vor der Hand all diese doch mehr in dem Gebiet der Laboratoriumsarbeiten liegenden Erfahrungen beiseite lassen und sich daran halten, die Antigene herzustellen aus Syphilislebern und nicht aus gesunden Organen.

Für mich ist die Frage der Serodiagnostik insofern entschieden, als ich nicht den geringsten Zweifel mehr daran habe, dass eine positive Reaktion beweist, dass wir es zu tun haben mit einem syphilitischen Menschen, und zwar mit einem Menschen, der noch ein Spirochaetenträger ist. Ob wir ihn als „krank“ bezeichnen oder als „Spirochaetenträger“, das ist meines Erachtens ein Streit um Worte. Bei Menschen ist aber das Spirochaetentragen unter allen Umständen eine grosse Gefahr; denn wir wissen ja, dass nach 10, nach 20, nach 30 Jahren diese latenten Spirochaeten wieder zum Ausbruch kommen und von neuem tertiäre Erscheinungen hervorrufen können. Wenn wir also eine positive Antikörperreaktion finden, würde ich das als die Anwesenheit von Spirochaeten in irgend einem Organ deuten.

Es käme vielleicht hier in Betracht, nun auch auf eine diagnostische Methode hinzuweisen, die ja in der Erkennung der Tuberkulose eine grosse Rolle spielt, nämlich die Cuti- und die Ophthalmo-Reaktion. Doch wissen wir davon für die Syphilis noch sehr wenig, aber eine derartige Untersuchungsmöglichkeit liegt vor, wie unsere Versuche lehren.

Ich komme nun dazu, ganz kurz zu berichten, was wir schon

erreicht haben, seitdem wir die erwähnten 3 neuen Untersuchungsmethoden besitzen, und zwar zuerst mit Bezug auf die Diagnostik.

Das Erste, was da festzustellen ist — und das ist meiner Ansicht nach auch das Allerwichtigste —: Wir können viel zeitiger diagnostizieren, ob eine Syphilis vorliegt und sind demgemäfs in der Lage, in dem wichtigsten Zeitpunkte, nämlich ganz früh mit entsprechender Therapie einzugreifen. Die alte Anschauung ging ja dahin, man sollte warten, bis die allgemeine Durchseuchung der Syphilis sich vollzogen hätte und dann erst mit der Therapie beginnen. Dieser Standpunkt wurde vertreten von allen möglichen Gesichtspunkten aus, aber wesentlich von dem, dass man eigentlich nicht eher mit einer sicheren Diagnose der Syphilis rechnen könne, ehe nicht das makulöse Exanthem, die Roseola da war. Nun, wir sind heute in einer ganz anderen, glücklicheren Lage. Wir können bei Erosionen, die uns klinisch gänzlich unverdächtig erscheinen, durch den Nachweis von Spirochaeten in sehr vielen Fällen bereits die Diagnose stellen, dass hier eine syphilitische Infektion im Gange ist. Wir sind oft in der Lage, mit Zuhilfenahme der Serodiagnostik längst vor dem Auftreten des typischen Primäraffektes bei Tieren wie bei Menschen festzustellen, dass eine syphilitische Durchseuchung, jedenfalls schon eine syphilitische Reaktion des Körpers eingetreten ist. Auf diese Weise sind wir aber in der Tat in die glückliche Lage gekommen, sowohl für die örtliche Behandlung des Primäraffekts eine ganz andere Basis zu gewinnen, wie für die allgemeine Therapie.

Von der Exzision ist immer die Rede gewesen, so lange man versucht hat, Syphilis zu heilen. Der Gedanke liegt ja auch sehr nahe. Wir haben einen Infektionsherd, und dadurch, dass man versucht, den Herd aus der Welt zu schaffen, will man der allgemeinen Durchseuchung vorbeugen. Dagegen waren aber mehrere Einwände zu machen. Der erste war, dass man sagte: Man weiss ja garnicht, was man exzidiert; klinische Symptome sind nicht da, man operiert nur in dem Gedanken, es könnte Syphilis sein. Nun, meine Herren, vom Standpunkt des Patienten aus wäre das ganz gleichgültig, ob ich etwas sicher syphilitisches oder etwas nur vermutungsweise syphilitisches entferne, wenn nur der Erfolg da ist, dass er hinterher kein Syphilis bekommt. Es gab noch einen viel gewichtigeren Einwand: Weiss man denn, ob nicht, ehe der deutliche Primäraffekt klinisch erkennbar sich

entwickelt hat und ehe man ihn entfernte, schon sich eine allgemeine Durchseuchung vollzogen hatte, sodass durch die Exzision zwar ein sehr schöner örtlicher Erfolg eintritt, aber trotzdem Syphilis im ganzen Körper steckt und zwar in einer Form, die garnicht so selten beobachtet wird, ich möchte sagen, dauernd latent vom ersten Augenblick an: ohne Roseola, ohne deutliche Drüsenschwellung und dergleichen, sodass wir also dadurch, dass wir das erste Symptom weggeschnitten haben, überhaupt garnicht in die Lage kommen, festzustellen, ob der Mensch syphilitisch ist oder nicht. Demgemäſs hat man sich immer darüber gestritten, ob man nicht solche Menschen trotz der deutlich gelungenen Exzision allgemein behandeln müsse wie jeden anderen, weil man ja nie wissen könne, ob er nicht doch „durch und durch“ syphilitisch sei.

Nun, meine Herren, jetzt sind wir in der Lage, ganz anders sicher vorgehen zu können. Wir werden erstens jeden Herd auf das genaueste auf Spirochaeten untersuchen; wir werden vielleicht auch aus verdächtigen Herden Tiere impfen, um zu sehen, ob nicht das Tierexperiment uns beweist, dass wir es mit Syphilis zu tun haben. Wir werden vielleicht Lymphdrüsen punktieren und nach Spirochaeten suchen, Lymphdrüsen exstirpieren und auch Tiere impfen; schliesslich werden wir serodiagnostische Untersuchungen machen. Bekommt man keine positive Reaktion, so kann man wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass er auch keine Syphilis akquiriert hat, vorausgesetzt, dass wir eine Reihe serodiagnostischer Untersuchungen in geeigneten Abständen machen. Bekommt man aber eine positive Reaktion, dann weiss man mit aller Bestimmtheit: Dieser Mensch, der scheinbar durch Exzision von seiner Syphilis radikal geheilt war, hat doch Syphilis und man wird ihn entsprechend behandeln.

Meine Herren, das ist ein eminenter Fortschritt, für den wir garnicht genug dankbar sein können. Ich betone nur noch einmal: Auf einmalige serodiagnostische Untersuchung, wenn sie negativ ausgefallen ist, ist nichts zu geben. Mehrfache werden unter allen Umständen notwendig sein, und ich habe mich schon mehrfach überzeugt, dass man bei der dritten, vierten Untersuchung etwas findet, wo die erste und zweite Untersuchung sich als negativ herausgestellt hat.

Für die Excision selbst haben wir auch einige Erfahrungen an den Tieren sammeln können. Wir haben feststellen können, wenn

wir Exzisionsversuche machten, dass alle diejenigen Tiere gesund blieben, die kein lokales Rezidiv bekamen. Es ging also daraus hervor, dass man niedere Affen jedenfalls durch die Exzision heilen kann — und zwar geht das unter Umständen bis zum 12., 14., 16. Tag heran — wenn man nur wirklich alles Kranke an Ort und Stelle entfernt. Ob man diese so günstige Erfahrung auf den Menschen übertragen kann, scheint mir leider sehr zweifelhaft. Ich fürchte, bei Menschen geht die Einwanderung der Spirochaeten von der Impfstelle in den Körper in das Lymphgefässsystem, eventuell in das Blutgefässsystem so viel schneller vor sich, dass wir da solche Hoffnungen nicht haben können. Trotzdem werden wir natürlich in jedem Falle, wo die Exzision, die Zerstörung der Impfstelle leicht und ohne besondere Störung vor sich gehen kann, sie versuchen. Man wird natürlich nicht das geringste Bedenken haben dürfen, ein Stück Präputium, ein Stück Haut an einer beliebigen Körperstelle wegzuschneiden. Hat ein Mensch aber einen Primäraffekt, resp. eine verdächtige Stelle an den Lippen, so werde ich es mir allerdings überlegen, ob ich ihm da eine grosse Keilexzision mache auf die sehr vage Hoffnung hin, diesen Menschen von seiner Lues zu befreien. Aber meine Herren, eins habe ich mir vorgenommen; ich werde zwar exzidieren, aber auch immer alle möglichen anderen örtlichen Methoden daneben anwenden. Durch histologische Untersuchungen ist festgestellt worden, dass selbst, wenn man glaubte, ganz im Gesunden zu operieren, der Schnitt mitten durch ein Lymphgefäss durchging, wo rechts und links noch massenhaft Spirochaeten sassen. Wendet man also noch ein Aetzmittel, z. B. Jodtinktur, an, so hat man jedenfalls eine gewisse Chance, auch solche, immer noch weiter nach der Tiefe oder nach der Nachbarschaft zu vorhandene Spirochaeten zu beseitigen. Holländer empfiehlt ganz besonders sein Heissluftverfahren als nützlich für die Methode der radikalen Zerstörung eines solchen primären Infektionsherdes. Ich habe darüber wenig eigene Erfahrung. Aber es ist schon denkbar, dass durch die heisse Luft eine Spirochaeten-Zerstörung in viel weitere Nachbarschaft hinein stattfindet, als wenn man versucht, möglichst aseptisch und antiseptisch zu operieren.

Nun, meine Herren, die Versuche, durch Exzision der beginnenden Syphilis vorzubeugen, werden selbstverständlich um so erfolgreicher

sein, je eher man diese Versuche macht, und so führt denn dieser Gedankengang ohne weiteres zu den Metschnikoffschen Versuchen, garnicht erst die Entwickelung irgend eines pathologischen Prozesses an Ort und Stelle abzuwarten, sondern die Spirochaeten sofort zu töten, also eine Desinfektion der Region vorzunehmen, welche einer Infektion ausgesetzt war.

Die Methode ist nicht neu. Ich bin überzeugt, kein Arzt wird je unterlassen haben, immer wieder zu lehren, dass äusserste Reinlichkeit nach einer Kohabitation ein Mittel sei, in vielen Fällen die Infektion zu verhüten; und in der Tat lässt sich nachweisen, auch experimentell, dass man schon durch energisches Waschen mit Wasser und Seife eine Anzahl von Infektionsfällen verhüten kann. Wir haben an einer sehr grossen Anzahl von Affen derartige Versuche gemacht und festgestellt, dass es sehr viele Mittel gibt, die man anwenden kann, um eine eventuell drohende Infektion zu verhüten. Metschnikoff hat, wie Sie wissen, diese Versuche zuerst gemacht und dadurch diese ganze Sache auf experimentelle Basis gestellt: er hat seine Versuche zuerst an Tieren und dann sogar an einem Mediziner gemacht, der sich zu diesen Versuchen hergab, und zwar mit positivem Erfolg. Metschnikoff besteht darauf, dass seine $33^1/_3$%ige Kalomelsalbe fast ein Allheilmittel sei, durch das man sich unfehlbar vor Syphilis schützen könne. Meine Herren, soweit wird man, glaube ich, nicht gehen dürfen, wirklich an einen unfehlbaren Schutz dieser präventiven Einreibung und Behandlung zu glauben, und es sind aus Paris selbst schon zahlreiche Fälle publiziert worden, wo trotz der Anwendung dieser Salbe die Infektion nicht verhütet war. Aber trotzdem werden wir selbstverständlich jedem, mit dem wir überhaupt über diese Dinge zu verhandeln haben, sagen, dass es in sehr vielen Fällen gelingen wird, durch Anwendung dieser Salbe und auch anderer Mittel sich zu schützen. Ich glaube sicher, dass wir viel bessere Mittel finden werden, als gerade diese Salbe. Kalomel muss überhaupt erst vom Lymphsaft verarbeitet werden, ehe es wirksam wird, und dieses Kalomel hat Metschnikoff noch eingehüllt in ein Fett, sodass es dieser Lymphflüssigkeit recht schwer zugänglich ist. Jedenfalls leistet zum Beispiel eine Sublimatlösung von 2 auf 1000, von 3 auf 1000, mindestens dasselbe wie eine Kalomelsalbe. Es würde zu weit führen, wenn ich das hier ausführlich

besprechen wollte. Aber das Prinzip werden wir festhalten, wir werden allen unseren Patienten sagen müssen, dass eine solche Schutzmöglichkeit existiert, und dass sie sehr viel reichlicher in Anwendung gezogen werden sollte, als das bisher der Fall ist.

Ich komme nun zu der präventiven allgemeinen Behandlung. Früher war es gleichsam ein Dogma: man darf vor der Roseola nicht allgemein behandeln. Damals in Wiesbaden kämpfte ich dagegen, aber ohne viel Erfolg. Ich bin damals überhaupt meiner ketzerischen Lehren halber recht schlecht behandelt worden, weil ich zu viel Theorie vorbrachte: aber ich habe damals geglaubt, dass auf diesem Gebiete, wo wir erfahrungsgemäfs so wenig leisten können durch klinische Beobachtungen, die theoretische Überlegung doch etwas nützen müsste. Und in der Tat: ist es eigentlich nicht ganz klar, dass wir um so sicherer eine Infektionskrankheit bekämpfen, je eher wir diesen Kampf beginnen? Aber da gab es nun doch eben verschiedene Einwände, und der Haupteinwand war der: „Du kannst deine Quecksilberkur so zeitig wie möglich machen, schon beim ersten Auftreten des Primäraffekts, und trotzdem wird die Allgemeinaffektion nicht verhütet;“ und man wollte daraus überhaupt schliessen, dass das Quecksilber überhaupt nur ein Mittel sei, die Symptome zu beseitigen, nicht aber das eigentliche Virus im Körper zu töten. Nun, ich werde nachher auseinandersetzen, dass dem nicht so ist, und ich werde auch zeigen können, dass nicht nur das Quecksilber, sondern auch das Atoxyl direkt spirochaetenvernichtend wirkt. Jetzt haben wir experimentell die Basis gewonnen dafür, dass wir wirklich, wenn wir möglichst zeitig anfangen zu behandeln, auch den meisten Erfolg haben. Und wenn es auch nicht in jedem Falle gelingen wird, alle Spirochaeten zu töten, so wird es jedenfalls nützlicher sein, viele zu beseitigen, als ihnen zu gestatten, sich in allen möglichen Organen des Körpers festzusetzen und auf diese Weise die Herde zu bilden, aus denen sich später sekundäre und tertiäre Recidive entwickeln. Gewiss kommen in der Spätperiode der Syphilis auch noch Metastasen bildende Schübe vor; aber ich glaube, im Gros der Fälle wird nur ein einmaliger generalisierter Schub durch den Körper vor sich gehen, und die späteren Recidive gehen aus von örtlichen Giftherden, die von den ersten Metastasen her da lagen. Wenn ich also die Zahl der ersten örtlichen Giftherde von vornherein beschränke, so tue ich jedenfalls etwas Gutes.

Eine Kontrolle, ob wir überhaupt anfangen sollen, haben wir immer an der Serodiagnostik, und wir haben sogar späterhin eine gewisse Kontrolle, wieweit wir mit der Behandlung gekommen sind; das heisst immer nur in dem Sinne, dass nur die positive Reaktion etwas beweist für Syphilis, die negative nichts beweist für vollkommene Abwesenheit von Syphilis.

Also, meine Herren, das scheint mir der Hauptfortschritt zu sein, den wir erzielt haben, dass wir sagen können: wir können jetzt mit gutem Gewissen an so und so viele Fälle herangehen in Perioden, in denen wir uns bisher vollständig exspektativ verhalten mussten.

In unserem Behandlungsprinzip, meine Herren, wird aber sonst nicht viel geändert. Unser Prinzip ist immer noch nach wie vor die chronisch-intermittierende Behandlung, und zwar aus dem Grunde, dass wir zwar wissen, dass Quecksilber und Atoxyl und vielleicht auch andere Mittel gifttötend wirken, aber doch berücksichtigen müssen, dass wir lebende Menschen zu behandeln haben. Wir wissen zwar, dass wir die Spirochaeten mit Sicherheit durch geeignete Dosen töten können; nur haben wir die traurige Erfahrung machen müssen, dass diese Dosen für den Menschen bedenklich sein können, und dass wir uns demgemäſs gewisse Einschränkungen auferlegen müssen, Einschränkungen nach der Richtung hin, dass wir in der Tat nicht mit einem Schlage alles tot schlagen können, was wir tot schlagen möchten. Wir werden demgemäſs vor der Hand nach wie vor uns an die alte chronisch-intermittierende Behandlungsmethode halten müssen, das heisst Schritt für Schritt gegen das Virus vorgehen, um allmählich das zu erreichen, was wir mit einem Schritt nicht erreichen können.

Als krank würde ich natürlich jeden Menschen behandeln, der eine positive Reaktion aufweist.

Ich bin da unwillkürlich hineingekommen in die zweite Hauptfrage, nämlich in die Frage, wie lange denn nun die Krankheit im Körper steckt. Das kommt eigentlich hinaus auf die Frage der Differenzialdiagnose zwischen Heilung und Latenz. M. H., bei Tieren ist die Sache ganz einfach. Wenn wir feststellen wollen, ob ein Tier noch krank ist, so haben wir entweder eine Reïnokulation zu versuchen oder wir haben es zu töten und seine Organe zu verimpfen. Wir haben dabei feststellen können, dass kein Tier, dessen Syphilis sich selbst überlassen war, gesund wurde.

Entweder waren sie nicht reïnfizierbar oder man konnte mit Milz, Knochenmark, Leber usw. weiterimpfen. Es hat sich bei der Gelegenweiter herausgestellt, — um das in Paranthese zu bemerken —, dass häufig der Hoden und das Ovarium gerade diejenigen Organe waren, welche am längsten das Gift enthielten oder welche am schwersten auch bei der Therapie eine Vernichtung des Giftes zuliessen. Wir haben häufig Tiere gehabt, wo Milz uud Knochenmark schon nicht mehr verimpfbar waren, aber gerade Hoden und Ovarium noch. Vielleicht spielt das eine Rolle für die Verhältnisse der kongenitalen Syphilis.

Nun, m H., beim Menschen liegt die Beantwortung der Latenzfrage leider ganz anders, und wie schlecht sie lag, das ist ja jedem von Ihnen bekannt. Natürlich, so lange Symptome da waren, wussten wir, woran wir waren. Wir haben allerdings diese Symptome, wie Sie wissen, falsch gedeutet. Das Gros der Aerzte hat immer noch daran festgehalten, dass nur die primäre und die sekundäre Syphilis eine eigentliche Syphilis sei, und hat die tertiäre Syphilis immer als eine allgemeine „konstitutionelle“ Krankheit aufgefasst. Die Syphilidologen haben schon seit Jahren geglaubt, dass auch die tertiäre Syphilis durch ganz dasselbe Virus erzeugt wird, wie die primären und die sekundären Erkrankungen. Das ist inzwischen bewiesen worden teils durch Spirochaetenbefunde in tertiärer Syphilis, teils durch die Impfversuche, die gleichzeitig hier von Finger und von uns in Batavia ausgeführt wurden. Man kann allerdings nicht bei jeder tertiären Syphilis abimpfen, weil, wie es scheint, durch den Zerfall der Gewebe und die Eiterung die Spirochaeten zu Grunde gehen. Aber in allen frischeren tertiären Fällen haben wir eine Abimpfungsmöglichkeit, und man wird demgemäfs mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass tertiäre Syphilis infektiös übertragen werden kann. Aber natürlich ist die Gefahr, die ein tertiär Syphilitischer für seine Umgebung bietet, viel geringer als die, die ein sekundär Syphilitischer bietet. Die sekundäre Syphilis sitzt unglücklicherweise gerade an denjenigen Stellen, welche am häufigsten mit anderen Menschen in Kontakt kommen, also an den Genitalien und an der Lippe, während die tertiäre Syphilis sich verhältnismäfsig selten gerade an diesen Stellen lokalisiert. Ausserdem hat man sekundäre Rezidive oft Jahre hindurch an diesen beiden gefährlichen Stellen. Die tertiäre Syphilis zeigt sich dagegen in selteneren Schüben und dann sitzt sie häufiger am Rücken, an den Extremitäten,

also an Stellen, die für andere Leute ungefährlich sind. Also man wird trotz unserer neuen Erkenntnis doch die Gefährlichkeit, die ein tertiärer Syphilitiker für seine Umgebung hat, nicht überschätzen dürfen. Bloss eins ist zu betonen: ob die tertiäre Syphilis 5 Jahre oder 20 Jahre oder 30 Jahre nach der Infektion auftritt, sie ist immer gleich infektiös, sie wird eben immer hervorgerufen durch Spirochaeten.

Aber, meine Herren, in symptomlosen Zeiten waren wir ganz ratlos. Da haben wir uns immer nur ein Rechenexempel zurecht gemacht. Da haben wir gesagt: wir haben es zu tun mit einem Syphilitiker, der erstens so und so viele Jahre nach der Infektion ist, und zweitens so und so, gut oder schlecht behandelt ist. Wir sind heute weiter, und zwar wieder durch die Serodiagnostik, in dem Sinne wenigstens, dass wir doch eine Anzahl von Menschen noch als Spirochaetenträger feststellen können, von deren Syphilis wir bisher überhaupt nichts wussten. Wir können also oft die Diagnose auf Syphilis stellen auch ohne jede klinischen Symptome, und das ist nicht bloss wichtig vom Standpunkte etwa der Kontagiosität aus, z. B. für den Ehekonsens usw., sondern besonders für die Auffassung vieler Fälle, die Erscheinungen in inneren Organen bekommen haben. Wir wissen jetzt mit Sicherheit, dass eine grosse Anzahl von Erkrankungen des Rückenmarks, des Gehirns, der grossen Gefässe zur Syphilis zu rechnen sind und ich bin überzeugt, wenn nach einigen Jahren über dies Kapitel auf diesem Kongresse berichtet werden wird, dann werden Facta vorliegen, von denen wir uns heute noch keine Vorstellungen machen.

Aber, meine Herren, auch die jetzt schon vorliegenden Resultate deuten alle darauf hin, wie falsch wir bisher vorgegangen sind in der Behandlung der Syphilis und ich will an dieser Stelle schon sagen, was ich nachher immer wiederholen muss: wir werden unser ganzes System der Therapie ändern müssen und werden die Laxheit, mit der wir jetzt vorgehen und den Optimismus, von dem wir uns jetzt leiten lassen, fallen lassen müssen. Wir werden einen anderen Optimismus an die Stelle setzen müssen: nämlich, dass wir viel mehr leisten können, wenn wir nur die Waffen, die wir in der Hand haben, gebrauchen.

Für die Diagnose der Latenz kommt, wie gesagt, Serodiagnostik in Betracht, und zwar in dem Sinne, dass die positive Reaktion anzusehen ist als Zeichen vorhandener Syphilis, ich möchte aber hier gleich betonen: nur dass im Körper irgendwo Syphilis steckt. Ich glaube z. B. nicht, dass die Befunde, die heute schon für Paralyse vorliegen, beweisen, dass durchaus nun etwa das Rückenmark oder das Gehirn selbst Sitz einer Spirochaetenerkrankung ist.

Die Frage der Kontagiosität, die Frage des Ehekonsenses usw. hier zu behandeln, scheint mir nicht am Platze. Ich möchte nur das betonen: ich halte zwar jeden Syphilitiker mit positiver Reaktion für einen Spirochaetenträger und werde ihn entsprechend behandeln. Aber ich würde nicht so weit gehen, nun zu sagen, dass jeder Mensch, der mir sonst genügend unverdächtig erscheint, nur deshalb nicht würde heiraten dürfen, weil ich noch eine positive Reaktion nachweisen kann. Wir wissen schon jetzt aus Erfahrung, dass viele Männer geheiratet haben, deren Frauen und Kinder vollkommen gesund geblieben sind, und die jetzt noch eine positive Reaktion haben. Es handelt sich wohl um abgekapselte Spirochaetenherde, die eben so wenig bedenklich sind, wie die abgekapselten Tuberkuloseherde, welche wahrscheinlich Viele von uns herumtragen, und die wir doch nicht als schwer tuberkulös betrachten und gegen die wir nicht dieselben Maſsnahmen ergreifen, die man ergreift gegen Tuberkulöse, die ihre Bazillen um sich streuen oder auf andere Weise verbreiten.

M. H., ich komme nun zu dem wichtigsten Punkt, zur Therapie selbst.

Was die örtliche Therapie betrifft, so habe ich das schon erwähnt, was wir durch die Verwendung der neuen Methoden gelernt haben für den Gesichtspunkt, so zeitig wie möglich zu beginnen und beginnen zu dürfen ohne jedes Bedenken.

Was die Allgemeintherapie betrifft, so spielt da nun das Tierexperiment die Hauptrolle, es wird noch Jahre währen, dass wir die ganze Syphilistherapie experimentell werden bearbeiten müssen.

M. H., wenn wir jetzt Syphilis behandeln, wollen wir nicht Symptome beseitigen, sondern wir wollen die Syphilis, das Syphilisvirus im Körper ein für alle Mal vernichten. Ob uns dies gelingt, das können wir am Menschen nun und nimmer konstatieren; auch nicht mit Hilfe der Serodiagnostik, denn

ich habe schon mehrfach betont, ein negativer Befund beweist nichts. Speziell habe ich Fälle gehabt die zweimal, dreimal ein negatives Resultat gegeben haben, und doch ein Jahr darauf wiederum ein Rezidiv oder eine positive Reaktion darboten. Aber am Tier können wir mit Sicherheit feststellen, ob eine Therapie, die wir einschlagen, ob ein Medikament, das wir anwenden, einen Erfolg hat. Wir können das Tier, wie ich vorhin schon sagte, mit Sicherheit darauf prüfen, ob es noch syphilitisch oder ob es geheilt ist. Wir können es reïnokulieren. Gelingt die Reïnkulation, dann ist das Tier geheilt gewesen. Wir können die Organe verimpfen. Gehen die Impfungen an, so war das Tier noch krank.

Nun, von diesem Gesichtspunkte aus haben wir speziell in Batavia eine sehr grosse Anzahl von Medikamenten aller Art geprüft. Aber es hat sich doch eben noch herausgestellt, dass nur ganz wenige Präparate vor der Hand als brauchbare Heilmittel zu bezeichnen sind.

M. H., in erster Reihe muss ich hier nennen das Atoxyl. Das Atoxyl ist bei Tieren dem Quecksilber überlegen. Aber, m. H., das hat den Grund, dass das Atoxyl für die Tiere ungefährlicher ist als Quecksilber. Hg-Dosen, die zur Heilung notwendig sind, führen bei Tieren so häufig zum Tode, dass, wenn es sich um die Behandlung von Affensyphilis handelt, ich ohne weiteres sagen würde, da ist das Atoxyl das souveräne Mittel. Aber, m. H., wir haben jedenfalls so viel gelernt, dass man, wie das Uhlenhut und seine Mitarbeiter schon behauptet, tatsächlich Tiere heilen kann mit Atoxyl. Reïnokulationen, die bei unbehandelten Tieren nicht angegangen, verliefen nach Atoxylbehandlung positiv. Ja, ich habe eine ganze Anzahl von Tieren, die auf diese Weise nicht bloss einmal, sondern zwei- und dreimal ihre Syphilis gehabt haben; d. h. sie wurden geimpft, kuriert, wieder geimpft, kuriert, und immer mit dem Befund, dass nach der Behandlung, nach der Heilung wieder die Syphilis in typischer Weise auftrat. M. H., es ist, glaube ich, nicht der geringste Zweifel daran, dass das Atoxyl wirklich ein Heilmittel für die Syphilis ist. Es wird sich nun darum handeln, wie wir es beim Menschen anwenden können, und darüber sind wir allerdings vor der Hand noch nicht im klaren. Eine „wilde“ Atoxyltherapie wird gewiss nicht zum Ziele führen, wir werden hier erst die Methodik lernen müssen. Vor der Hand behandele ich nach dem Kochschen Schema, d. h. in jeder Woche bekommen

die Patienten an zwei aufeinander folgenden Tagen je $^1/_2$ gr., und ich habe vor der Hand trotz einer reichlichen Zahl von Patienten noch nicht den geringsten Nachteil davon gesehen. Frauen bekommen zwar hin und wieder eine vorübergehende Magen- oder Darmstörung, aber eine ernsthafte Schädigung habe ich nicht gesehen, speziell nicht der Nerven, des Optikus, obgleich Patienten darunter sind, die nun schon 20 solche Injektionen, also 10 Wochen lang, bekommen haben.

Allerdings, m. H., habe ich ein Mittel angewandt, welches nicht ganz dem alten Atoxyl entspricht. Es ist das von Ehrlich angegebene essigsaure Salz des Atoxyls. Bei Tieren hatten wir festgestellt, dass dieses Präparat zweifellos viel ungiftiger ist als das alte Atoxyl, während es in seinen Wirkungen dem alten Atoxyl mindestens gleichsteht, vielleicht sogar etwas überlegen war. Mit diesem Mittel arbeite ich also jetzt vor der Hand. Die Dosis ist 0,6; das entspricht dem Atoxylgehalt des alten Atoxyl.

M. H.! Noch eine ganze Reihe von ähnlichen Präparaten ist bereits an Tieren versucht; aber ich kann noch nicht ausführlich darüber berichten, weil die Versuche noch lange nicht abgeschlossen sind. Eins jedoch kann ich berichten: es sind alles arsenhaltige Präparate. Ich bitte aber, aus diesen Versuchen nicht zu entnehmen, dass das Arsen allein dabei den heilenden Faktor vorstellt. Es sind unter diesen Präparaten solche, die Ehrlich geprüft hat auf die Festigkeit der Trypanosomen gegenüber diesen Präparaten und die zum Beispiel atoxylfeste Trypanosomen noch wiederum attackieren konnten. Es geht daraus hervor, dass es nicht auf das Arsen allein ankommt, sondern dass noch eine andere Gruppe, durch welche die chemische Konstitution des ganzen Präparates bedingt ist, eine entscheidende Rolle spielt.

M. H., das ist ein eminent wichtiges Moment; denn es deutet darauf hin, wie gross noch die Möglichkeiten sind, auf diesem Gebiete weiter zu kommen So befinden wir uns denn, glaube ich, nach dieser Richtung hin auf einer aufsteigenden Linie. Jedenfalls würde ich es heute doch schon für nicht ganz recht halten, wenn wir uns dieses Hilfsmittels, des Atoxyls, begeben wollten. Es wird wahrscheinlich mindestens dasselbe leisten, wie die Quecksilbertherapie, die ja leider auch nicht unfehlbar ist.

Einen sehr wichtigen Punkt habe ich vergessen. Das Atoxyl ist ein richtiges Heilmittel, ein Tötungsmittel für die Spirochaeten. Das geht am besten daraus hervor, dass man die Tiere schützen kann durch präventive Atoxylbehandlung, was Uhlenhuth und später Metschnikoff auch schon an einigen Versuchen festgestellt hat, und was wir an einer sehr grossen Anzahl von Versuchen haben bestätigen können. Wenn man Tiere drei bis acht Tage nach der Infektion mit Atoxyl zu behandeln anfängt, so gelingt es in fast allen Fällen, den Ausbruch der Syphilis zu verhüten. Die Tiere werden geheilt, ehe sie noch krank werden. Man kann diese Tiere ohne weiteres nachher wieder inokulieren, und sie bekommen nachher ihre typische Syphilis. Das ist natürlich auch von der allergrössten Bedeutung, denn da wir jetzt in der Lage sind, mit Hilfe der Spirochaeten und mit Hilfe der Serodiagnostik ganz zeitige Diagnosen zu stellen, so werden wir eben auch ganz zeitig mit der Therapie speziell einsetzen.

Wenn ich nun zum Quecksilber komme, so kann ich mich da kurz fassen. M. H., wir haben mit Sicherheit festgestellt, das Quecksilber ist nicht nur ein Mittel, um symptomatisch zu behandeln, sondern ist wirklich ein Mittel, um das Syphilisgift im Körper zu vernichten und, m. H., damit ist der Haupteinwand erledigt, der bisher gegen die chronisch-intermittierende Behandlung erhoben wurde. Bisher hat man immer gesagt: es ist ja ganz schön, dass ihr eure Quecksilberkuren macht; aber ihr werdet damit ebenso wenig ausrichten, wie mit einer Chininbehandlung in einem latenten Malariafalle. M. H., das ist aber nicht wahr; wir können sehr wohl die latenten Spirochaeten durch eine energische Quecksilberbehandlung töten, wie ich am Tiere nachweisen kann und demgemäfs können wir heute wohl sagen, die chronisch-intermittierende Behandlung ist das, was angewendet werden muss, da wir leider von der einmaligen Quecksilberkur nicht mit Sicherheit das erreichen können, was wir von ihr erhoffen.

Aber, m. H., da komme ich auf den Punkt, der mir ganz besonders am Herzen liegt. Unsere ganze bisherige Quecksilbertherapie war aufgebaut, möchte ich sagen, auf dem symptomatischen Erfolge. Die alte Vorschrift: man macht eine Kur von 30 Einreibungen mit 3 gr., bezog sich darauf, dass in der Tat in dem Gros der Fälle irgend ein Exanthem oder irgend eine syphilitische Erscheinung wirklich

nach 30 Einreibungen zu 3 gr. beseitigt wurde. M. H., wir wissen mit voller Sicherheit, dass dies eine Kur ist, die mit der *eigentlichen Heilung* der Syphilis *garnichts* zu tun hat und *absolut nichts* erreicht. Wir müssen dieses alte Schema absolut bei seite lassen und müssen uns auf den Standpunkt stellen, *jeden Menschen so energisch zu behandeln, wie er es verträgt.* Wir wissen ja alle die Gefahren, die mit einer Quecksilberbehandlung verbunden sind. Aber, m. H., wir haben es ja in der Hand, Tag für Tag zu kontrollieren, ob auch nur der leiseste Verdacht vorliegt, dass irgend eine Schädigung des Darmes, der Niere einsetzt.

Also, m. H., mein Standpunkt ist der, speziell natürlich bei der *ersten* Kur, möglichst früh mit Beginn der Krankheit so energisch zu behandeln, wie es der Patient überhaupt verträgt, und da werden dann auch in der Tat die Praktiker abgehen müssen von der schematischen Einreibungskur. M. H., ich bin durchaus kein Gegner der Einreibungskur, im Gegenteile ein sehr energischer Anhänger derselben. Aber, m. H., Einreibungskuren sind nur dann wirksam, wenn wirklich damit die Substanz *in den Körper hinein* kommt; und da man bei der Einreibung das Quecksilber nur *auf* den Körper bringt, so kommt eben ein zweiter Faktor hinzu, der meistens vernachlässigt wird, nämlich, die Möglichkeit zu geben, dass dieses auf die Haut geschmierte Quecksilber *in* den Körper eindringt. Es dringt nicht ein wesentlich durch die Haut, sondern wesentlich durch die Atmung Wenn man eine gute Schmierkur machen will, dann soll man es so machen, wie unsere alten Aerzte das gemacht haben: dann soll man die Leute ins Bett stecken und sie wochenlang darin liegen lassen. Dann wird man in der Tat eine so reichliche Inhalation bewirken, dass dann wirklich eine genügende Menge Quecksilber in den Körper kommt. Aber man hat das ja viel bequemer mit der *Einspritzung*, und ich glaube, man wird jetzt dahin kommen, die Injektionskuren viel mehr in den Vordergrund zu stellen als vorher. Die Methoden werden von Tag zu Tag verbessert. Es werden immer neue Präparate geschaffen, die schmerzlos sind — darauf kommt ja auch viel an — und dergleichen mehr. Aber m. H., das wichtigste ist, was Sie auch machen: *in genügender Quantität* genügend grosse einzelne Dosen des Quecksilbers einzuführen. Mit verzettelter Chininbehandlung ist bei Malaria auch

nichts zu machen, sondern nur mit ganz bestimmt vorgeschriebenen Einzeldosen, wenn wir wirklich das Gift im Körper töten wollen.

M. H., vom Jod habe ich auch einiges zu berichten, nämlich, dass es nicht bloss, wie ich selber bisher immer geglaubt habe, ein Mittel ist, um Symptome zu beseitigen, sondern dass eine energische Jodbehandlung auch sehr mithilft zur Beseitigung des Giftes. Und selbst vom Chinin muss ich das in einer gewissen Weise anerkennen. Ich habe allerdings nur wenige Tiere, die ich mit Chinin behandelt habe, positiv reïnokulieren können.

M. H., ich bin damit endlich am Ende angekommen, denn ich habe leider nichts zu berichten über alles das, was man „Serumtherapie" und „Schutzimpfung" nennt. M. H., wir haben nach allen Richtungen hin versucht, etwas derartiges zu entdecken. Es wäre ja wundervoll, wenn man mit einem solchen sensationellen Fortschritte nach Hause gekommen wäre; aber, m. H., da war nichts zu erreichen. Wir haben aktiv und passiv immunisiert, subkutan und intravenös nach allen Regeln der Kunst und nach allen bekannten und auch zum Teile unbekannten Methoden — leider ohne den geringsten Erfolg. Wir haben ja sehr häufig mit Seris gearbeitet, welche sehr viel Antikörper, nach der serodiagnostischen Methode untersucht, enthielten; aber es hat sich dabei nur das herausgestellt: diese „Antikörper" sind gar keine „Antikörper"; es sind Reaktionsstoffe des Organismus, aber sie haben nicht die geringsten parasiticiden Eigenschaften. Also, m. H., davon kann ich garnichts berichten.

Aber es stimmt diese traurige Erfahrung zu anderen Erfahrungen, die wir haben machen müssen, nämlich solchen, die mich dazu geführt haben daran zu zweifeln, ob überhaupt das alte Dogma, dass die Syphilis eine Immunität macht, richtig ist. Das war bisher die selbstverständliche Annahme, die in allen Büchern stand und die ich selber einige zwanzig Jahre lang vorgetragen habe: wie die Masern, wie der Scharlach, so macht die Syphilis eine Immunität; und diese Immunität erklärt, dass man Syphilitiker nicht wieder impfen kann und dass die Fälle von echter Reïnfektion (dass ein Mensch zweimal Syphilis bekommt) so ungeheuer selten sind. M. H., was das erste betrifft, so ist es in der Tat richtig, man kann die meisten Syphilitiker nicht wieder impfen. Es gibt hin und wieder Ausnahmen,

und speziell Kollege Finger hat sich mit dieser Frage beschäftigt; aber im grossen ganzen wird man diese alte Lehre aufrecht erhalten müssen, zumal ich glaube, dass ein ganz Teil der Erfahrungen, die Kollege Finger hat machen können, nicht zurückzuführen sind auf Infektion, sondern auf das, was wir nach der Pirquetschen Methode als Kutireaktion bezeichnen müssen. Man kann mit Leberextrakt ganz dieselben Erscheinungen auf der Haut hervorzaubern, die man unter Umständen auch mit einem virulenten Materiale erzeugen kann. Und ebenso wenig zu bezweifeln ist die Seltenheit der Reïnfektion, wenn ich auch glaube, dass viel mehr Reïnfektionen vorkommen — freilich in etwas modifiziertem Verlaufe —, als man bisher angenommen hat. Aber, m. H., die Deutung, dass das „Immunität“ sein soll, schwebt vollkommen in der Luft; und wenn ich heute behaupte, alle diese Leute, die sich nicht mehr infizieren, sind noch Spirochaetenträger, so kann niemand diese Behauptung widerlegen, und ich muss sogar sagen, ich kann meine Zweifel an der Existenz einer Immunität besser belegen, als die Gegner ihre Erklärung. Ich kann in der Tat an Tieren nachweisen, dass jedes Tier, welches immun ist, noch krank ist. Alle Tiere, die wir nach dieser Richtung hin geprüft haben, Jahre hindurch, waren eben immer noch krank, hatten immer noch Syphilis in Milz und Knochenmark. Wenn aber die Tiere geheilt waren, durch Atoxyl, durch Quecksilber u. s. w., so waren sie sofort wieder impfbar. Also von irgend einer eingeschobenen Immunitätsperiode war leider auch nicht die Rede. Ich will also heute nicht behaupten, um nicht gar zu weit zu gehen: es gibt keine Immunität bei Syphilis, aber ich stelle mich auf den Standpunkt, sie soll mir erst bewiesen werden, und bis dahin werde ich daran zweifeln.

M. H., das ist ja scheinbar eine sehr unangenehme Auffassung. Nun, m. H., durch die veränderte Deutung wird an den bisherigen Tatsachen nichts geändert. Wir sehen eben, dass doch das Gros der Menschen, die Syphilis durchgemacht haben, durch 30, 40, 50 Jahre, eben bis an ihr Lebensende ohne weitere Erscheinungen der Syphilis leben, und nur ein verhältnismäſsig kleiner Teil nach 10, 20, 30 Jahren von diesen Spirochaetennestern aus noch ein Rezidiv bekommt. Also ich meine, die Auffassung der Syphilis in prognostischem Sinne wird nicht geändert. Aber, m. H., vielleicht wird dieser Zweifel an der Immunität, die Annahme, dass wir es viel häufiger, als wir bisher angenommen,

mit noch-Kranken zu tun haben, dazu führen, doch viel energischer zu behandeln als bisher.

Nun, m. H., Sie haben schon gemerkt, dass ich nach dieser Richtung hin ein eingefleischter Optimist bin. Ich bin Pessimist nach der Richtung hin, dass ich keinem Syphilitiker traue und dass ich immer daran Zweifel habe, dass er wirklich gesund ist und dass ich in jedem Falle und möglichst oft mich jetzt natürlich auch der serodiagnostischen Methode bedienen werde, um diese Diagnose: latente Syphilis oder geheilt? zu stellen, und wir werden vielleicht auch ein Mittel finden, um die latenten Spirochaetennester insoweit aufzustöbern, dass sie vielleicht der Diagnose und auch der Therapie zugänglich werden. Aber ich bin Optimist und absolut überzeugter Optimist in dem Glauben an die Heilmittel, die wir in Händen haben, an Quecksilber, an Atoxyl, an Jod u. s. w., und demgemäfs werde ich nach wie vor, wo ich Gelegenheit habe, immer und immer wieder rufen: wir tun lange nicht genug, wir haben viel bessere Waffen in Händen, als die meisten es glauben, und wir können die Waffen, die wir haben, viel besser benutzen, als wir es bisher tun. Und, m. H., ich habe die entschiedene Hoffnung, dass einmal eine Zeit kommen wird, wo auf einem Kongresse für Innere Medizin man sich mit der Syphilis nicht mehr wird zu beschäftigen brauchen, aus dem einfachen Grunde, weil es eben nur noch Anfangsstadien der Syphilis gibt und nicht noch Metastasen in den inneren Organen.

Zweites Referat.

Ueber die Serodiagnostik der Syphilis und ihre praktische Bedeutung für die Medizin.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Wassermann** (Berlin).

Wenn ich mir heute gestatte, dem Kongresse für innere Medizin eine kurze Uebersicht über die Serodiagnostik der Syphilis zu geben, so ist es natürlich angesichts der mir zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, dieses trotz der kurzen Zeit seines Bestehens schon so wichtig gewordene Gebiet vollkommen zu erschöpfen. Vielmehr kann es nur meine Absicht sein, einzelne Punkte herauszugreifen und meine Ausführungen gleichsam als Einleitung zu einer möglichst eingehenden Diskussion zu betrachten, die dann vielleicht diesen neuesten Zweig der Immunitätsforschung und experimentellen Therapie ausführlicher behandeln wird, als ich es imstande bin. Ich habe dabei ausschliesslich die praktische Seite der Serodiagnostik auf Syphilis im Auge und werde mich dementsprechend auf das theoretische Gebiet nicht einlassen, sondern nur die meiner Ansicht nach im gegenwärtigen Augenblick wichtigsten drei Punkte besprechen Diese Punkte sind:

1. Welches ist die Methodik, welche wir für die Ausübung der Serodiagnostik auf Syphilis gegenwärtig anwenden sollen?
2. Gelingt es mittels dieser Methodik, aus den Körperflüssigkeiten eine sichere Diagnose zu stellen, sodass die Serodiagnostik als reif zu erklären ist, in die Praxis eingeführt zu werden?
3. Auf welche Weise kann die Serodiagnostik auf Syphilis der Praxis nutzbar gemacht werden?

Wenn ich mich sofort zur Besprechung des ersten Punktes wende, so dürften wir zur Beantwortung dieser Frage am leichtesten an der Hand der geschichtlichen Entwickelung der Serodiagnostik auf Syphilis gelangen. Die Serodiagnostik auf Syphilis nahm ihren Ausgang von Versuchen, die ich mit meinem Assistenten Bruck darüber anstellte, ob und auf welche Weise es möglich ist, eine Erweiterung der biologischen Diagnostik von Infektionskrankheiten zu erzielen. Ich ging dabei von dem Gedanken aus, dass beim infektionskranken Individuum das infizierende Agens seine Allgemeinwirkungen nur in wasserlöslichem oder doch wenigstens einem dem Lösungszustande nahekommenden Zustande auszuüben vermag, und dass weiterhin der Organismus auf diese Wirkung des infizierenden Agens mit gewissen Reaktionsprodukten antwortet. Demgemäfs gingen wir in der Weise vor, dass wir zum Nachweise von Reaktionsprodukten in den Körperflüssigkeiten von Infektionskranken nicht mehr, wie dies bis dahin fast ausschliesslich der Fall war, die morphologisch erhaltenen Bakterien, sondern vielmehr Extrakte aus den betreffenden Mikroorganismen wählten. Zwecks Erkennung der Reaktionssubstanzen in den Körperflüssigkeiten, die wir ganz allgemein als Antikörper bezeichnen wollen, mittels der Extrakte aus den betreffenden Infektionsstoffen, die wir allgemein als Antigen bezeichnen wollen, benützten wir eine Versuchsanordnung, die bereits vor 7 Jahren, 1901, von Bordet und Gengou ausgegeben wurde. Diese Versuchsanordnung beruht darauf, dass wenn ein Antigen mit seinem zugehörigen Antikörper zusammentrifft, gleichzeitig vorhandenes Komplement gebunden wird. Daher der Ausdruck: Komplementbindungs-Methode. Der Nachweis der Bindung des Komplements geschieht einfach in folgender Weise: Man setzt zu der Mischung von Antigen, Antikörper und Komplement nachträglich ein rote Blutkörperchen lösendes Serum, einen sogenannten hämolytischen Ambozeptor mit den zugehörigen roten Blutkörperchen zu. Dieser Ambozeptor bedarf, damit er die Blutkörperchen auflösen kann, der Mitwirkung des Komplementes. Ist nun dieses vorher bereits beim Zusammentreffen von Antigen und Antikörper gebunden, dann ist es nicht mehr für den hämolytischen Ambozeptor verfügbar. Die Folge muss sein, dass die roten Blutkörperchen ungelöst bleiben. Wir drücken das so aus, dass wir sagen, die Hämolyse ist gehemmt. Ist dagegen das Komplement noch frei verfügbar, indem es vorher nicht gebunden war, dann steht

es für den hämolytischen Ambozeptor zur freien Disposition und die roten Blutkörper lösen sich. — Die Reaktion ist also eine äusserst sinnfällige. Nun, meine Herren, haben wir weiterhin durch Versuche von mir und Citron, sowie von Seligmann im Institute für Infektionskrankheiten kennen gelernt, dass es zwecks Komplementverankerung nicht nötig ist, dass die beiden Moleküle, Antigen und Antikörper, in dem Verhältnisse des spezifischen Gegenproduktes stehen müssen, wie das beispielsweise beim Typhus-Antigen und -Serum zutrifft. Vielmehr ist diese Komplementbindung mehr ein allgemeines physikalisch-chemisches Phänomen, das eben dann eintritt, wenn zwei kolloidale Moleküle zusammentreten. Es bedeutet demgemäfs das Verschwinden des Komplementes in einer Mischung nichts anderes, als dass in dieser Mischung zwei verschiedenartige Moleküle vorhanden waren, die eine Verbindung eingegangen sind. Ueber die gegenseitige Natur, ob es sich dabei um Schutzsubstanzen, ob es sich im Gegenteil vielleicht um toxische Substanzen handelt, kann die Komplementbindung nichts aussagen.

Entsprechend meinem Ihnen soeben auseinandergesetzten ersten Gedankengang war nun auch die erste Versuchsanordnung für die Serodiagnostik auf Syphilis, wie sie von mir, A. Neisser und C. Bruck angegeben wurde. Sie bestand darin, dass wir als Antigen, analog unserem Extrakt aus Typhusbazillen, in Ermangelung einer Kultur des Syphiliserregers einen Extrakt aus sicher luetischen Organen, und zwar aus fötalen Organen wählten. Die zweite Komponente bildete Serum von syphilitischen Individuen, in unseren ersten Versuchen Serum von syphilitisch infizierten bezw. mit syphilitischem Material längere Zeit vorbehandelten Affen. Diese beiden Komponenten wurden unter Zufügung von Komplement gemischt, alsdann hämolytischer Ambozeptor und rote Blutkörperchen zugesetzt und nun der Ausfall des Versuches geprüft. Dabei ergab sich, dass das Serum des syphilitischen Affen das Phänomen der Komplementbindung zeigte, d. h. die Blutkörperchen blieben ungelöst, während das Serum derselben Affen vor der Infektion dies nicht bewirkt hatte. Damit war prinzipiell die Möglichkeit einer Seroreaktion auf syphilitische Infektion gegeben. Diese unsere Feststellung fand sehr bald durch Detre Bestätigung. Die Weiterentwickelung war nun die, dass zunächst die Brauchbarkeit der Methode für praktische Zwecke festgestellt werden musste. In dieser Beziehung

bearbeiteten Neisser und Bruck zuerst das Gebiet der eigentlichen syphilitischen Erkrankungen, während ich mit meinem Mitarbeiter Plaut zunächst das Gebiet der sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen, besonders die progressive Paralyse zum Gegenstande meiner Studien wählte. An beiden Stellen, sowohl im Neisserschen wie in meinem Laboratorium, konnte festgestellt werden, dass die Reaktion auch bei spontaner, mit der Syphilis in Zusammenhang stehender Infektion des Menschen vorkommt, ja wir konnten in unseren Untersuchungen bei Paralyse die Reaktion bereits in über 80% der Fälle nachweisen, und heute gelingt ja sogar in ungefähr 100% dieser Nachweis. Mein früherer Assistent und Mitarbeiter A. Schütze konnte alsdann im Anschlusse an meine und Plauts Mitteilungen über Paralyse den gleichen Befund für eine grössere Anzahl von Tabikern erheben, nachdem in einzelnen Fällen von Tabes bereits Bruck das gleiche nachgewiesen hatte. Für die innere Medizin, die Sie heute hier ja am meisten interessiert, hat das Verdienst, die Serodiagnostik der Syphilis im grossen Umfange zuerst geprüft und ihre Brauchbarkeit für die Klinik dargetan zu haben, mein früherer Mitarbeiter Citron, der nach seinem Uebergange auf die Krausche Klinik in Berlin die Methode in dieser Hinsicht prüfte. Ich werde bei der Besprechung des zweiten Punktes noch etwas eingehender auf die klinischen Arbeiten zurückkommen und ich habe sie bisher nur genannt, um Ihnen den weiteren Entwickelungsgang der Methode vollkommen klar zeichnen zu können. Denn ich glaube, nur auf diese Art und Weise wird es möglich sein, den der Immunität ferner stehenden Herren die Punkte, auf die ich nun zu sprechen kommen werde, vollständig verständlich zu machen. Bei diesen klinischen Nachprüfungen hat es sich nämlich gezeigt — Levaditi im Institut Pasteur war wohl der erste, der darauf aufmerksam machte, — dass unter Umständen auch der Extrakt aus normalen, nicht syphilitischen Organen in Verbindung mit syphilitischem Serum — wohl gemerkt, aber nur syphilitischem, nicht auch normalem Serum — das Phänomen der Komplementbindung gibt. Diese Tatsache wurde dann von verschiedenen Autoren bestätigt.

Unter diesen Umständen war es denkbar, dass es bei der Reaktion sich vielleicht um eine Reaktion auf einen Stoff handelt, der schon normalerweise im menschlichen und tierischen Organismus vorhanden

ist, für den aber bindende Substanzen sich besonders in den Körperflüssigkeiten des syphilitisch infizierten Organismus finden. Auf Grund dieser Ueberlegung, und in der Absicht, eine Vereinfachung der bisherigen Methode der Serodiagnostik auf Syphilis zu finden, habe ich dann meine beiden Mitarbeiter, Dr. Porges von der v. Noordenschen Klinik in Wien und Dr. G. Meier, veranlasst, dieser Frage näher zu treten, und zwar ging ich dabei von dem Gedankengang aus, dass es sich dabei wohl in erster Linie um sogenannte lipoide Substanzen handele. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht verfehlen, zu bemerken, dass Dr. Porges unabhängig von meiner Anregung den gleichen Gedankengang hatte. Porges und Meier konnten nun nachweisen, dass das wirksame Prinzip des Organextraktes alkohollöslich ist, eine Tatsache, die fast gleichzeitig — es sind nur 24 Stunden Unterschied in der Publikation — von Landsteiner, Müller und Pötzel und wenige Tage später von Levaditi im Institut Pasteur in Paris festgestellt wurden. Inzwischen waren Arbeiten erschienen — von Fornet in Strassburg, von Leonor Michaelis in Berlin — welche zeigten, dass man bei Zusatz von Serum syphilitisch infizierter Menschen zu gewissen Antigenen, - Fornet wählte als Antigen Serum von Leuten im floriden Stadium der Syphilis, Michaelis wählte Extrakt aus luetischen fötalen Organen — unter Umständen eine Präzipitation, also eine Niederschlagsbildung erzielen kann. Infolgedessen gingen Porges und Meier dazu über, zu versuchen, ob es möglich sei, die komplizierte Methode der Komplementbindung durch die einfachere Methode der Präzipitation zu ersetzen, und zwar versuchten sie an Stelle der unbekannten in Organextrakten enthaltenen Lipoide chemisch besser definierbare Substanzen von lipoider Natur als Antigen zu benutzen. Sie wählten dafür in erster Linie Lecithin. In der Tat zeigte sich, dass das Serum von Syphilitikern imstande ist, eine Suspension von Lecithin zu präzipitieren, das Serum von Normalen dagegen sehr selten Es zeigte sich indessen sehr bald, dass das nichts für Lecithin spezifisches ist, sondern dass auch andere lipoide Substanzen die gleiche Eigenschaft zeigen. So konnte Levaditi für gallensauere Salze, Fleischmann für die verschiedensten Stoffe, Sachs für Seifen das gleiche nachweisen. Ja, in letzter Zeit machte Klaussner darauf aufmerksam, dass der Zusatz von destilliertem Wasser zum Serum von syphilitischen Individuen einen Niederschlag

erzeuge, was bei normalen nicht der Fall sei, und er schlug deshalb vor, dies als Seroreaktion auf Syphilis zu verwenden. Klaussner führte dieses Phänomen auf ein besonderes Verhalten der Globuline im Serum der Syphilitiker zurück, eine Annahme, die im guten Einklange steht mit der seit längerer Zeit durch die Arbeiten Nonnes bekannten Tatsache, dass die Lumbalflüssigkeit von Paralytikern einen Niederschlag mit Ammoniumsulfat gibt, was bei der Lumbalflüssigkeit anderer psychisch Erkrankter nicht der Fall ist.

Somit waren wir vor die Aufgabe gestellt, die in rascher Folge aufgetretenen neuen Vorschläge für die Serodiagnostik der Syphilis in Bezug auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Wenn ich darüber mein Urteil hier abgebe, so geschieht dies auf Grund der ausserordentlich zahlreichen und mühevollen vergleichenden Untersuchungen, die mein Mitarbeiter G. Meier im Institut für Infektionskrankheiten ausgeführt hat. Um es kurz zu machen, kann ich mich dahin aussprechen: Keine Präzipitierungsmethode ist bisher als völlig zuverlässig zu bezeichnen. Nachdem wir anfangs geneigt waren, die Lecithin-Ausfällungsmethode als einen brauchbaren Ersatz für die ursprüngliche Komplementbindung anzusehen, zeigte sich in den Untersuchungen von G. Meier, über die er ja selbst in der Diskussion noch sprechen wird, dass auch die Sera von an anderen Infektionen Leidenden, besonders auf der Höhe der Krankheit und in der Rekonvalescenz, sowie weiterhin Exsudate und Transsudate dieses Phänomen geben. Das gleiche gilt für die von Klaussner vorgeschlagene Ausführungsform mittels destillierten Wassers, die überhaupt oft sehr wenig in die Augen fallende Ausschläge gibt. Ich kann also diese Arten der Reaktion nicht als Ersatz für die ursprüngliche Methodik betrachten, womit ich mich übrigens im Einklange mit den Untersuchungen von Sachs im Ehrlichschen Institute zu Frankfurt a. M. und mit der Veröffentlichung aus der Riehlschen Klinik in Wien befinde.

Von den Präzipitierungsmethoden müssen wir somit vorläufig für die Praxis absehen. Ich will damit nicht gesagt haben, dass es vielleicht späterhin nicht gelingt, auf diesem Wege vorwärts zu kommen. Gegenwärtig sind wir aber noch ausschliesslich auf die Methode der Komplementbindung für die Serodiagnostik der Lues angewiesen, und es ist uns dies besonders auch durch die Untersuchungen von Sachs, Rickmann und Bauer im Ehrlichschen Institut verständlich. Diese Autoren

konnten nämlich am Beispiele der Eiweisssera zeigen, dass die Komplementbindung eine weit empfindlichere und spezifischere Methode ist als die Präzipitation. Demgemäfs kann es sich für Vereinfachung der Methodik im gegenwärtigen Augenblicke nur darum handeln, ob wir noch weiter genötigt sind, uns an den Extrakt aus fötalen, syphilitischen Organen als Antigen zu halten, oder ob wir vielleicht statt dessen einen alkoholischen Extrakt aus normalen Organen in Anwendung ziehen können. In dieser Hinsicht stehen wir gegenwärtig in meinem Laboratorium mitten in der Arbeit.

Doch möchte ich mich auch hierüber noch reserviert ausdrücken. Ich bin der Meinung, wie ich das bereits bei Gelegenheit früherer Veröffentlichungen ausgesprochen habe, dass es sich bei dem Antigen um eine Verbindung von Lipoiden, mit ganz geringen Mengen den Eiweisskörpern nahestehender Substanzen handelt. Ich möchte es deshalb vorläufig doch noch unentschieden lassen, ob das Verhalten nicht etwa so ist, dass in einem Extrakt aus syphilitischen Organen neben den nicht spezifischen Lipoiden, wenn auch ganz geringe Mengen, spezifischer, nur dem luetischen Organismus eigener Substanzen enthalten sind, die für die absolute Zuverlässigkeit der Reaktion doch eine ausschlaggebende Rolle spielen. Wir wissen ja aus den Untersuchungen von Noguchi, Landsteiner u. a., dass ganz geringe Mengen von Eiweiss zu Lipoiden beigemischt, das physikalisch-chemische Verhalten derselben in äusserst weittragender Weise zu ändern vermögen. Ich mache diese kurzen wissenschaftlichen Abschweifungen nur, um meinen Standpunkt zu rechtfertigen, der darin besteht, dass ich auch heute noch für eine absolut zuverlässige Serodiagnostik auf Syphilis den Extrakt aus syphilitischen Organen für nötig halte, da mir die vergleichenden Untersuchungen über das vollkommene Uebereinstimmen der Befunde mittels Extraktes aus normalen Organen noch nicht zahlreich genug sind. Wohl aber halte ich es für erlaubt, statt des wässrigen Extraktes aus syphilitischen Organen einen alkoholischen Auszug als Antigen zu benutzen und zwar in derselben Konzentration, wie wir dies für den wässerigen angaben, das heisst auf 1 gr. Substanz 4 bis 5 ccm 96 prozentigen Alkohol. Der Alkohol hat den Vorteil, dass man mittelst desselben beinahe aus jedem syphilitischen Fötus einen wirksamen Extrakt bekommt, was bei Verwendung von Wasser nicht so oft der Fall ist.

Wenn ich mich nun zu dem zweiten Punkte wende, so hätte ich hier die Frage zu beantworten: Gelingt es mittelst der soeben präzisierten Methodik der Komplementbindung eine sichere Diagnose auf Syphilis zu stellen, so dass die Serodiagnostik als reif zu erklären ist, in die Praxis eingeführt zu werden? Das ist eine Frage, die sich naturgemäfs nur durch sorgfältigste und ausgedehnteste praktische Untersuchungen lösen liess. Es hat sich in dieser Hinsicht, wie ich schon eingangs erwähnte, für die Einführung der Methodik in die innere Medizin in erster Linie Kraus bezw. auf dessen Klinik Citron verdient gemacht, ferner Levaditi im Institut Pasteur, A. Schütze im Krankenhaus Moabit, weiterhin auf der früheren v. Leydenschen Klinik Fleischmann, ferner Leonor Michaelis am Krankenhaus Am Urban, auch die v. Noordensche Klinik in Wien hat ihr reges Interesse dafür an den Tag gelegt, indem sie durch zwei ihrer Herren, Kollegen Müller und Kollegen Porges schon seit langem die Methode auf der Klinik praktisch anwendet, und ich kann die übrigen Autoren aus der ja ungemein stark angewachsenen Literatur nicht alle hier anführen. Für die Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage war vor allen Dingen mafsgebend, ob die Reaktion nur positiv ausfällt bei Lues, dass sie aber bei Krankheiten, die mit Lues klinisch verwechselt werden können, bei Individuen, bei denen Lues sicher nicht vorliegt, niemals vorhanden ist. Ich habe nun, wenn auch nicht alle, so doch eine grosse Zahl, der in dieser Hinsicht bisher veröffentlichten und der in meinen Laboratorien untersuchten Fälle auf dieser Wandtafel tabellarisch zusammengestellt, und Sie sehen daraus, dass bisher, soweit uns bekannt, im ganzen 1982 Fälle von sicher luetisch Infizierten untersucht worden sind. Kontrollfälle, das heisst solche, bei welchen Lues, soweit man dies kann, sicher auszuschliessen war, wurden 1010 untersucht. Es ergab sich dabei, dass von den Kontrollfällen nicht ein einzigesmal die Reaktion positiv war. Betrachten wir dagegen die Luetischen, so ersehen wir, dass von Syphilitikern, welche untersucht wurden zur Zeit, als sie manifeste Symptome hatten, durchschnittlich 90 % positiv reagierten. Leute, die sicher die luetische Infektion zugaben, aber zur Zeit der Untersuchung ohne manifeste Symptome waren, also sogenannte latente Syphilitiker, reagierten in za. 50 %. Diese Zahlen sprechen für sich allein, so dass dem nichts hinzuzufügen ist. Wir ersehen daraus, dass wir aus dem positiven Ausfall

der Reaktion berechtigt sind, mit Sicherheit die Diagnose zu machen, dass das Individuum, sei es durch sich selbst, sei es durch hereditäre Uebertragung luetisch infiziert wurde. Wir ersehen aber weiterhin, dass, wie bei allen biologischen Reaktionen, der negative Ausfall nicht gegen das Vorhandensein einer luetischen Infektion verwertet werden kann. Ferner lehren diese Zahlen, dass ungefähr die Hälfte der früher syphilitisch Infizierten, die keine Krankheitssymptome im Augenblicke der Untersuchung mehr zeigten, noch reagierten. Es ist also die Serodiagnostik die einzige Methode, um bei latenter Syphilis oder bei mangelnder Anamnese objektiv die Diagnose stellen zu können. Was die Frage angeht, ob es nicht noch gelingen wird, den Prozentgehalt von za. 90 % bei den sicher syphilitisch Infizierten mit manifesten Symptomen auf annähernd 100 % zu erhöhen, so halte ich dies nicht für ausgeschlossen. Wir sind mit derartigen Untersuchungen gegenwärtig beschäftigt. Vielleicht ist es, worauf in letzter Zeit bereits Sachs aufmerksam gemacht hat, durch die Wahl eines anderen hämolytischen Systems, vielleicht auch durch Einhalten eines ganz bestimmten Alkaleszenzgrades bei den Extrakten, möglich. Aber auch ohne dies ist heute die Serodiagnostik der Syphilis bereits diejenige biologische Methode, welche prozentual weitaus am häufigsten die Diagnose anzeigt. Demgemäfs stehe ich nicht an, dem Kongress zu erklären, dass die Serodiagnostik auf Syphilis als reif und zuverlässig für die Einführung in die medizinische Praxis zu betrachten ist.

Ich gehe nunmehr zu dem letzten aber schwierigsten Punkte meiner Ausführungen über, nämlich auf welchem Wege diese Einführung in die Praxis möglich und denkbar ist. Ich muss dabei von vornherein erklären, dass ich mir gerade betreffs dieses Punktes von der Diskussion mehr verspreche, als ich darüber mitteilen kann. Denn die Methodik, sei es nun mittelst der Komplementbindung oder sei es mittelst Präzipitation, ist eine so subtile und gibt zu so vielen Fehlerquellen Veranlassung, dass ich es nach den bisherigen Erfahrungen mit weit einfacheren biologischen Methoden, wie beispielsweise der Gruber-Widalschen, für ausgeschlossen erachte, dass sie je von den vielbeschäftigten praktischen Aerzten selbständig wird ausgeführt werden können. Andererseits sind wir uns wohl aber darüber klar, dass eine Methode, welche vorläufig allein imstande ist, die Diagnose auf die für den Arzt

so wichtige und nach der Tuberkulose verbreitetste Volkskrankheit zu ermöglichen, in das Rüstzeug der modernen wissenschaftlichen Medizin eingeführt werden muss. Nach unseren Verhältnissen in Berlin kann ich versichern, dass bereits das Publikum selbst auf die Blutuntersuchung dringt. Wenn wir uns noch dabei gegenwärtig halten, dass mittelst der Methode, wie Bab zeigte, auch bei Ammen in der Milch die spezifischen Stoffe nachgewiesen werden können, dass fernerhin die erbliche Syphilis bei Kindern, ohne dass diese irgend welche Symptome zeigen, damit zu diagnostizieren ist, dass bei Frauen in der Gravidität festzustellen ist, ob die Gravide luetisch infiziert ist oder nicht, so dass eventuell durch eine antisyphilitische Kur das Kind gerettet werden kann, wenn ich Sie an die therapeutisch so wichtigen differenzialdiagnostischen Resultate, die bisher auf Kliniken bereits mittels dieser Methode erzielt worden sind, erinnere, so müssen wir sagen, dass eigentlich genau so, wie wir keine klinische Untersuchung für vollständig halten, ohne dass wir den Urin auf Eiweiss oder Zucker oder die Lungenspitzen auf eine tuberkulöse Infektion untersucht haben, eine Untersuchung heute nicht als lückenlos zu bezeichnen ist, bei der wir uns nicht von dem Vorhandensein einer luetischen Infektion objektiv überzeugt haben. Denn das haben die serodiagnostischen Untersuchungen besonders bei Paralytikern ergeben: auf die anamnestischen Angaben der Patienten ist kein entscheidendes Gewicht zu legen. Der nächstliegende Gedanke wäre der, die Serodiagnostik auf Syphilis einfach wie andere Untersuchungsmethoden allen möglichen Untersuchungsstellen, Apotheken u. s. w. zu überlassen. Und in der Tat haben sich bereits Pharmazeuten dieserhalb an mich gewandt. Ich habe aber die Ausbildung in diesen Fällen abgelehnt. Denn ich glaube, dass diese Methodik unbedingt den Aerzten reserviert bleiben muss und zwar aus folgenden Gründen: Es macht einen grossen Unterschied aus, ob durch irgend eine Fehlerquelle in der Ausführung einer Reaktion beispielsweise angegeben wird, dass jemand Eiweiss im Urin oder etwas mehr Harnsäure hat oder ob ihm mitgeteilt wird, dass er syphilitisch infiziert sei. Das kann zu den allerschwersten familiären Folgen führen, so dass also schon aus diesem Grunde die Ausübung dieser diagnostischen Methode — ich möchte sagen, genau so wie die Anwendung eines different wirkenden Arzneimittels — den Aerzten reserviert bleiben muss. In Preussen dürfte die Organisation in dieser Hinsicht, was die

unbemittelten Patienten angeht — die Bemittelten werden immer Wege finden, ihr Serum privat untersuchen zu lassen — dadurch erleichtert werden, dass wir in Verbindung mit dem Reichsseuchengesetze bereits bei jeder Regierung ein Untersuchungsamt haben, an dessen Spitze ein spezialistisch-bakteriologisch ausgebildeter Mediziner steht. Daneben werden natürlich die Kliniken und Krankenhäuser in ihren Laboratorien durch jüngere Herren die Diagnose besorgen lassen müssen. Zur Ausbildung derselben wird es wohl nötig sein, wie wir dies bei der Ausbildung in der Cholera- und Pest-Diagnose durchgeführt haben, besondere Kurse abzuhalten.

Ich wäre damit am Schlusse angelangt und kann mich in wenigen Sätzen dahin resümieren, dass ich 1. für die Ausführung der Serodiagnostik auf Syphilis die Komplementbindungsmethode mit wässerigen oder alkoholischen Extrakten aus syphilitischen Organen empfehle, dass 2. diese Methode, wenn sie positiv ausfällt, klinisch absolut zuverlässig und als die bis jetzt sicherste biologische diagnostische Methode zu bezeichnen ist, dass endlich 3. die Serodiagnostik auf Syphilis reif zur Einführung in die Praxis ist, aber den approbierten Aerzten vorbehalten bleiben muss.

Ueber die durch syphilitische Gefässveränderungen bedingten Gefässphänomene der Haut.

Von

Professor Dr. **S. Ehrmann** (Wien).

Meine Herren! Ich möchte über Beobachtungen berichten, die ich seit Jahren an der Haut Syphilitischer angestellt habe.

Ihren Ausgangspunkt bildeten zwei Erscheinungen:

Die erste ist minder häufig, sie besteht darin, dass an einzelnen Personen, die entweder noch Syphilisprodukte älterer Stadien aufweisen, oder vor Jahren zweifellos Syphilis acquiriert hatten, eigentümliche baumförmig verzweigte Hautzeichnungen von livider Farbe sich zeigen, deren Aeste 1—2 cm. breit nach aussen allmälig in die normal gefärbte Haut übergehen und über diese leicht erhaben sind. Die Erhebung über das Hautniveau, sowie die livide Farbe sind am meisten ausgesprochen an den dickeren Zweigen, von denen die dünneren wie von einem Hauptast abgehen. Sie finden sich besonders häufig an der Streckfläche der oberen und unteren Extremitäten, aber auch häufig genug auf dem Stamm in der Schultergegend, der seitlichen Bauch- und Brustgegend, in der Lenden-, Kreuzbein- und Glutealregion.

Es handelt sich nicht etwa um erweiterte Gefässbäume, sondern um hyperämische Hautpartien, ähnlich wie bei der Cutis oder Livedo marmorata.

Sie unterscheiden sich von dieser erstens dadurch, dass die Zeichnung kein vollständiges Netz bildet, sondern gewissermaſsen abgerissene, verzweigte Figuren. Nur in einem besonders excessiven Falle, bei dem es zu spontaner Gangrän eines Fingergliedes und zu vielfachen Gehirnhämorrhagien gekommen war, fand sich eine über den ganzen Körper verbreitete vollständige netzförmige Zeichnung.

Einen weiteren Unterschied bildet die Elevation, die manchmal recht beträchtlich ist, und die Farbe, die tief dunkellivid oder cyanotisch, an Totenflecken erinnert.

Das Verhalten gegen äussere Einflüsse ist ganz charakteristisch. Bekanntlich wird die Cutis marmorata, wenn sie leicht gerieben wird, anämisch — weiss, — und nur langsam dringt vom Rande die Hyperämie vor und zeigt häufig die bekannte zinnoberrote Farbe. Bei dieser Erscheinung, die ich hier besprechen will und der Kürze halber als Livedo racemosa bezeichnen möchte, füllen sich die Gefässe sofort wieder, wenn der auf ihnen lastende Druck aufhört in ihrem ganzen Umfange und ohne die zinnoberrote Verfärbung.

In einer Reihe von Fällen ist klinisch in dem oben erwähnten, Falle auch durch Nekroskopie bestätigt, eine mehr oder minder ausgedehnte Sklerosierung der grösseren und kleineren peripheren Gefässe, sowie auch der Aorta nachweisbar.

Die zweite Erfahrung, welche mich auf die Erscheinung, die ich zu besprechen habe, hinleitete, war das regelmäfsige Vorkommen gerade der gross-makulösen Syphilide bei Leuten, welche habituell eine Cutis marmorata haben. Die ersten Effloreszenzen entstehen immer an den Knotenpunkten der Cutis marmorata. Indem sie sich vergrössern, engen sie die weissen Inseln ein, und wenn sie eine gewisse Entwickelungsstufe erreicht haben, dann reisst das Netz zwischen ihnen durch und man hat nun statt eines bläulich-roten Netzes mit weissen Inseln bräunliche vielgestaltige Inseln, die zwischen sich ein unregelmäfsiges Netz weisser, oft mäanderartig gewundener Streifen normaler Haut freilassen.

Da die Syphilide auf dem Stamm zuerst entstehen und sich dann auf die Extremitäten ausbreiten, so kann man diese Stadien nebeneinander sehen und sehr genau beobachten.

Eine weitere Erscheinung will ich hier noch mitteilen: Ich habe bei meinen Versuchen, das Leukoderma syphiliticum durch Bestrahlung der Syphilide mit ultraviolettem Licht künstlich zu erzeugen, die Erfahrung gemacht, dass so bestrahlte Syphilide schwinden und sich resorbieren. Dasselbe beobachtete ich bei grossmakulösen Syphiliden, und so entstand nach Schwund eines solchen Exanthems sofort wieder die Cutis marmorata. Bekanntermafsen sind die grossmakulösen Syphilide trotz ihres scheinbar harmlosen Aussehens eine Form, die sich durch häufige und hartnäckige Rezidiven auszeichnet, und so erwachte in mir der Gedanke, ob die Ihnen früher geschilderten von der Therapie wenig beeinflussbaren Erscheinungen der Livedo racemosa nicht ein

parasyphilitischer Rest oder Folge früherer sekundärer syphilitischer Veränderungen sind.

Diese Meinung hat sich durch meine Untersuchungen als richtig erwiesen aus Gründen, die ich Ihnen eben ausführen will.

Dazu ist die Kenntnis der Anatomie der Livedo racemosa notwendig. Ihrer Erscheinung liegt in allen darauf untersuchten Fällen eine Erkrankung der kleinen Hautarterien zugrunde. An der Grenze von Cutis und Subcutis findet man genau der Mitte eines Streifens entsprechend eine mit endarteriitischer Wucherung ausgestattete Arterie, deren Lumen bald konzentrisch, bald exzentrisch durch eine Neubildung von Bindegewebe verengt ist, welche nach innen von der elastischen Membran der Intima sich entwickelt hat. Zuweilen ist ihr Lumen in zwei gespalten und fast obliteriert. Diese Veränderungen kann man an Serienschnitten durch die ganze Länge eines jeden exzidierten Stückes verfolgen.

Es sind nicht die grössten der von der Tiefe in die Subcutis gelangenden Arterien, welche erkranken, sondern die von ihnen abgehenden Aeste, welche netzförmig anastomisierend in die unterste Schicht der Cutis sich eingraben und von Spalteholz als tiefes cutanes Arteriennetz beschrieben werden. Von diesem Netz steigen Aeste auf, an welchen die Wucherung der Intima bis in die Schweissdrüsenregion, zuweilen auch darüber hinaus in jene kleinsten Arterien, welche das subpapilläre Gefässnetz speisen.

Das subpapilläre Gefässnetz und die Kapillaren in den Papillen findet man auch am Präparat enorm erweitert, gewunden und mit Blutkörperchen gefüllt. Die Erweiterung erstreckt sich manchmal auch auf die abführenden Venen des subpapillaren Netzes. Eine Wucherung an demselben habe ich bisher nicht beobachtet.

Es handelt sich hier also offenbar um eine passive Hyperämie, um Stauung in netzförmig angeordneten Hautgebieten, die dem tiefen Netz der darunterliegenden erkrankten Hautarterien entsprechen und die dadurch entsteht, dass die Arterienwände während der Herzdiastole nicht mehr so viel elastische Kräfte aufbringen bezw. während der Systole aufgespeichert haben, um die Blutsäule durch die Kapillaren mit genügender Energie zu treiben, weshalb gerade die von diesen unmittelbar versorgten Kapillaren sich nicht völlig entleeren und wodurch die baumförmige Hautzeichnung entsteht.

Dass die Veränderung aus den grossmakulösen Syphiliden, die an eine Cutis marmorata sich anschliessen, hervorgeht, kann durch klinische Beobachtung an Uebergangsformen und durch den Vergleich mit den anatomischen Verhältnissen der Spirochaetenverteilung an der Grossmakula gezeigt werden.

Das erstere war mir bei zwei Fällen, bei denen erst 2 Jahre seit der Infektion vergangen waren, möglich. Ich sah auf dem Stamme und den Extremitäten neben einer braun-roten anulär werdenden Roseola livide, zu einer verzweigten Figur auf der Streckfläche der Extremitäten inmitten der Cutis marmorata angeordnete zusammenhängende Flecke, die auf antisyphilitische Behandlung nicht vollständig schwanden, während sie an anderen Stellen zurückgingen. Der Hauptast dieser Zeichnung war auch wie bei den meisten älteren Fällen schon parallel zu der Achse des Gliedes in der Längsrichtung entwickelt.

Ich erlaube mir die Zeichnung hier vorzuzeigen.

Ich sah im ganzen 4 Fälle, die zwei Jahre nach der Infektion entstanden; die 7 übrigen variierten von 10—25 Jahren post Infektion.

Heilung auf antisyphilitische Behandlung konnte ich bisher nur in einem einzigen Falle mit Sicherheit verfolgen. Die anderen konnten zu einer länger dauernden Kur nicht gebracht werden. Bei dem einen geheilten Falle wurde durch 2 Jahre die intermittierende interne und eine fast immerwährend dauernde Behandlung mit grauem Pflaster durchgeführt.

Es dürfte sich daraus wohl die Erfahrung ergeben, dass bei den frischen Fällen die Endarteriitis noch resorbierbar ist, während sie in alten Fällen eine dauernde Bildung darstellt, die in das Gebiet der Parasyphilis hinübergeht.

Vergleichen wir die Anatomie der Livedo racemosa mit der eines grossmakulösen Syphilides, so finden wir beim grossmakulösen Syphilid eine Erkrankung, die in Beziehung auf die Blutgefässe genau dieselbe Verteilung zeigt wie bei der Livedo racemosa.

Wir finden entzündliche Schwellung des Bindegewebes mit spärlicher Leukocytenauswanderung von der Grenzschicht der Cutis bis an das subpapilläre Gefässnetz und in geringerer Intensität auch im Papillarkörper selbst.

Die Spirochaeten finden wir teils an die Innenwand der Arterien angeschmiegt, teils durch die Arterie durchtretend, teils in dem ent-

zündlich ödematösen und proliferierenden Bindegewebe um die erweiterten Gefässe.

Ich habe schon vor Jahresfrist in einer Arbeit auf die Phagocytose hingewiesen, welche Spirochaeten erstens vom Gefässendothel, zweitens von den Bindegewebszellen und erst in der dritten Linie von den ausgewanderten Leukocyten, die hier sehr spärlich sind, erleiden.

Auf eine dauernde Folge dieser oder ähnlicher Prozesse wären die endarteriitischen Wucherungen, so auch die Verdichtung der Adventitia, die an einzelnen dieser grossen Gefässe zu beobachten ist, zurückzuführen.

Inwieweit andere Schädigungen, welche die Gefässwand mitbetreffen, namentlich Alkohol mitwirkt, ist schwer zu entscheiden. denn wir haben keinen von unseren Patienten gefunden, von dem wir behaupten könnten, dass er nicht Alkohol in solchen Mengen zu sich genommen hätte, dass sie nicht als mitschädigend hätten angesehen werden können

Ich muss hier übrigens hervorheben, dass hartnäckig fortbestehende grossmakulöse Formen, besonders in der Glutaealgegend seit langem bekannt sind und von Unna als Neurosyphilide in Analogie seiner Neurolepride bezeichnet wurden.

Unna stellt sich vor, dass dieses Hautphänomen vom Einflusse erkrankter Nerven auf die Gefässe herrühre. Nun habe ich allerdings bei frischen grossmakulösen Syphiliden gelegentlich in den die Gefässe begleitenden Nervenstämmchen Spirochaeten gefunden. Die weitaus grössere und die frühere Veränderung sind aber die direkten Gefässveränderungen, während die begleitenden Nerven erst von den aus den Gefässen ausgewanderten Spirochaeten befallen werden.

Mit Livedo racemosa selbst haben diese Erscheinungen von Unna nichts zu tun, sie ist vielmehr ein Phänomen, das bisher der Beobachtung entgangen ist, aber in vieler Hinsicht verdient beachtet zu werden.

Zur Serodiagnostik der Lues mittels Ausflockung.

Von

Dr. O. Porges (Wien).

M. H. Wir haben an der Noordenschen Klinik in Gemeinschaft mit Elias, Neubauer, Salomon die Ausflockungsreaktionen luetischer Sera von kolloidchemischen Gesichtspunkten aus studiert und über die Ergebnisse dieser Versuche will ich Ihnen hier Mitteilung machen.

Es ergab sich, dass es sich hier um typische Kolloidreaktionen handelt, erkenntlich an der unter bestimmten Mengenverhältnissen auftretenden Flockung. Ich will mir erlauben, mit einigen Worten auf das Wesen der Kolloidflockungen einzugehen. Eine Flockungsreaktion zweier Kolloide miteinander lässt sich graphisch in der Art wie es diese Kurve zeigt anschaulich machen. Die Ordinatenachse gibt die Grösse der entstehenden Niederschläge an, die Abszissenachse die verschiedenen Mengen des einen Kolloids bei konstanten des anderen. Bringt man also zum Beispiel zu konstanten Mengen der kolloidalen Kieselsäure wechselnde Quantitäten des Ferrihydroxyd-Hydrosols so beginnt bei einer bestimmten Eisenhydroxydmenge die Flockung, erreicht einen optimalen Betrag, um bei Ueberschuss des Eisenhydroxyds abzunehmen und wieder zu verschwinden. Aehnliche Kurven erhält man, wenn man das $Fe(OH)_3$ konstant nimmt und mit steigenden Mengen von Kieselsäure zur Reaktion bringt.

Der Niederschlag enthält nun eine Verbindung der Reaktionskomponenten aber zum Unterschiede von chemischen Reaktionen nicht nach konstanten Proportionen, sondern nach variablen Verhältnissen, die von der Menge der zur Anwendung gelangten Reaktionskomponenten abhängt. Derartige Kolloidfällungsreaktionen sind schon lange bekannt, die Immunkörperreaktionen sind z. B. derartige Kolloidreaktionen, z. B. die spezifische Präzipitation, die sich ebenfalls durch eine derartige Kurve anschaulich machen lässt. Wird die sogenannte präzipitable Substanz auf der Ordinate verzeichnet, so ergibt sich bei Anwendung konstanter Präzipitinmengen von einem bestimmten Mengen-

verhältnisse ab Fällung, die bei Ueberschuss der präzipitablen Substanz aufhört.

Kehren wir nun zu unserer Serum-Lecithinreaktion zurück. Die schwarz gezeichnete Kurve gibt uns den Reaktionsverlauf einer Fällung von Lecithin mit normalem Serum an, die rot gezogene eine Reaktion zwischen Lues-Serum und Lecithin. Auf der Abszisse sind steigende Serummengen aufgetragen bei konstanter Menge von Lecithin. Wir sehen nun, dass die Fällungszone des Lues-Serums breiter ist als die des Normalserums, früher beginnt und später aufhört. Aehnliche Fällungsreaktionen erhielten wir nun auch mit Serum und Seifen und Serum und Natrium glycocholicum (Merck) wie hier überhaupt alle hydrophilen Kolloide in Betracht zu kommen scheinen.

Wie muss man nun verfahren um Lues-Serum und Normal-Serum mit Hilfe der Ausflockung unterscheiden zu können? Man muss ein Mengenverhältnis wählen bei dem uns noch Lues-Serum Ausflockung gibt, also jenseits vom Fällungsoptimum entweder vor oder nach demselben, entweder bei Ueberschuss von Serum oder bei Ueberschuss von Lipoid. Es haben nun unsere Versuche ergeben, dass die Fusspunkte der Fällungskurven bei Ueberschuss von Serum weiter auseinander liegen als bei Ueberschuss von Lipoid, dass also das erstere Mengenverhältnis für die Unterscheidung günstiger ist als das letztere.

Wir hatten nun seinerzeit in Gemeinschaft mit Dr. Maier für serodiagnostische Zwecke das letztere Mengenverhältnis gewählt, also das für die Unterscheidung ungünstigere.

Unsere ersten Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf dermatalogisches Material erstreckten, ergaben ein für die praktische Anwendung günstiges Resultat, einen weitgehenden Parallelismus mit der Wassermannschen Reaktion. Nachprüfungen von Eisler sowie von Stumme u. a. ergaben jedoch, dass auch Sera von progredienter Tuberkulose, sowie fortgeschrittene Tumoren Lezithinausflockung geben, eine Tatsache, von der wir auch uns überzeugen konnten, allerdings nicht in einem grossen Prozentsatz der Fälle wie die genannten Autoren. Dieses von der Wassermannschen Reaktion abweichende Ergebnis hat seine Ursache in zwei Faktoren:

1. Wir haben, wie schon erwähnt, die Lecithinausflockung, das für die Unterscheidung ungünstige Mengenverhältnis bei Ueberschuss von Lecithin gewählt;

2. differieren die einzelnen Präparate nicht unerheblich und auch die Suspensionen desselben Präparates haben oft eine differente Stabilität, weiter ändert sich die Stabilität der Suspensionen bei der Aufbewahrung. Eine grössere Stabilität der Lecithinsuspensionen macht z. B. breitere Fällungszonen; es werden in dem von uns angegebenen Mengenverhältnis auch nichtluetische Sera, z. B. von manchen Phthisen ausflocken. Verringerte Stabilität hebt wieder die Flockung vieler luetischer Sera auf. Man kann nun den erstgenannten Uebelstand beseitigen, indem man ein Mengenverhältnis bei Ueberschuss von Serum wählt; da werden jedoch die Flockungen so dünn, dass die Erkennung Schwierigkeiten bereitet. Der zweite Uebelstand lässt sich durch Prüfung jeder Suspension mit Seris bekannten Wirkungsgrades beseitigen, was aber die Anwendbarkeit erschweren würde.

Wir haben daher das Natrium glycocholicum (Merck) in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen, das von Levaditi für Komplementbindungsreaktion verwendet worden war. (Es ist kein reines Präparat, sondern enthält Lecithin und Seifen.) Das Mercksche glycocholsaure Natron löst sich klar in Wasser, es entfällt daher die Ungleichmäſsigkeit der Suspensionen, es kann aber hauptsächlich in Mengenverhältnissen bei Ueberschuss von Serum angewendet werden und gibt hier hinreichend deutliche Flockung. Ich will übrigens erwähnen, dass die Komplementbindungsreaktion ebenfalls mit Ueberschuss von Serum erfolgt, wie wir festgestellt hatten.

Wir haben nun diese Ausflockungsreaktion mit Natron glycocholicum an einem grösseren Material geprüft und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Lues	positiv	18	davon 18 latent
	negativ	17	
Lues fraglich	positiv	2	
	negativ	6	
Tabo-Paralyse	positiv	3	
	negativ	5	
Schwere Tuberkulose . .	positiv	2	
	negativ	25	
Neoplasmen	positiv	1	
	negativ	13	

Diabetes	positiv	2	
	negativ	6	
Kontrollfälle fiebernd	positiv	1	(Sepsis)
	negativ	7	
Kontrollfälle fieberfrei	positiv	1	(Lepra)
	negativ	15	

Es waren demnach von za. 90 Kontrollfällen 6 positiv, die übrigen negativ. Berücksichtigen wir, dass es sich bei den ausnahmsweise positiv gefundenen Kontrollfällen um kachektische, schwer herabgekommene Individuen handelt, bei denen die Differenzialdiagnose mit Lues nicht in Betracht kommt, so können wir das Resultat als für die diagnostische Brauchbarkeit günstig bezeichnen, da unsere Kontrollfälle ausschliesslich Erkrankungen betreffen, von denen uns bekannt war, dass sie stärker fällen als Sera von Gesunden. Weitere Untersuchungen an einem möglichst grossen Materisl müssen erst den Anwendungsbereich der Reaktion feststellen, Erfahrungen über Fehlerquellen sammeln und dann erst ist die generelle diagnostische Anwendung anzuraten, beziehungsweise die mühsamere Wassermannsche Reaktion durch die Ausflockung von glycocholsaurem Natron zu ersetzen.

Erwähnen möchte ich noch, dass wir auch Oelseife bezüglich ihrer Ausflockungsreaktion mit Serum geprüft haben bevor wir noch von den parallelen Versuchen von Sachs und Altmann Kenntnis erhalten hatten. Die Ausflockungsreaktion der Oelseife ist gleichfalls bei dem Mengenverhältnisse eines Ueberschusses von Serum ausführbar, daher scheint uns auch die luesdiagnostische Verwendung dieses Präparates gegeben.

Nunmehr einige Worte über die Beziehung der Ausflockungsreaktionen zu der Bindungsreaktion. Unsere Versuche beweisen, dass an der Identität aller dieser Reaktionen nicht zu zweifeln sei, indem wir alle Reaktionseigentümlichkeiten der einen bei der anderen wiederfinden. So hat es sich gezeigt, dass auch die Bindungsreaktion von einem optimalen Mengenverhältnisse der Reaktionskomponenten abhängt, dass man bei Wahl geeigneter Mengenverhältnisse auch bei normalen Serum-Bindungen erhält, dabei geht wenigstens die Landsteinersche Methode der Bindung bei einem Ueberschusse von Serum vor sich.

Erklärung der Tafelfiguren.

Tafel I.

Fig. 1. Erste Anlage des Syphilisbazillus im Blute. Originalgelatineblutkultur nach dem 5. Tage. Zwischen den Bakteriengruppen restierende Blutscheiben.

Fig. 2. Die Kokkobazillenreinkultur auf Agar.

Fig 3. Pleomorphismus. Uebergang der Mikrobazillen in Kokkenformen und umgekehrt.

Fig. 4. Kokkenkeimung.

Fig. 5. Faden- und Metamerenbildung.

Fig. 6. Wellen- und Spiralenform einzelner Fäden der Syphilisbazillenreinkultur aus dem Blute der Eruptionsperiode. Dazwischen gequollene, plasmatisch differenzierte Kokkengebilde.

Diese Figur wurde in meinen Beiträgen zur Syphilisforschung Heft VIII, Tafel II, Fig. 13, im Jahre 1904 veröffentlicht, bevor Schaudinn auf seine Spirochätenfunde im Sekret und Gewebe bei Syphilis aufmerksam machte. Das betreffende Heft wurde dem V. internationalen Dermatologenkongress in Berlin überreicht.

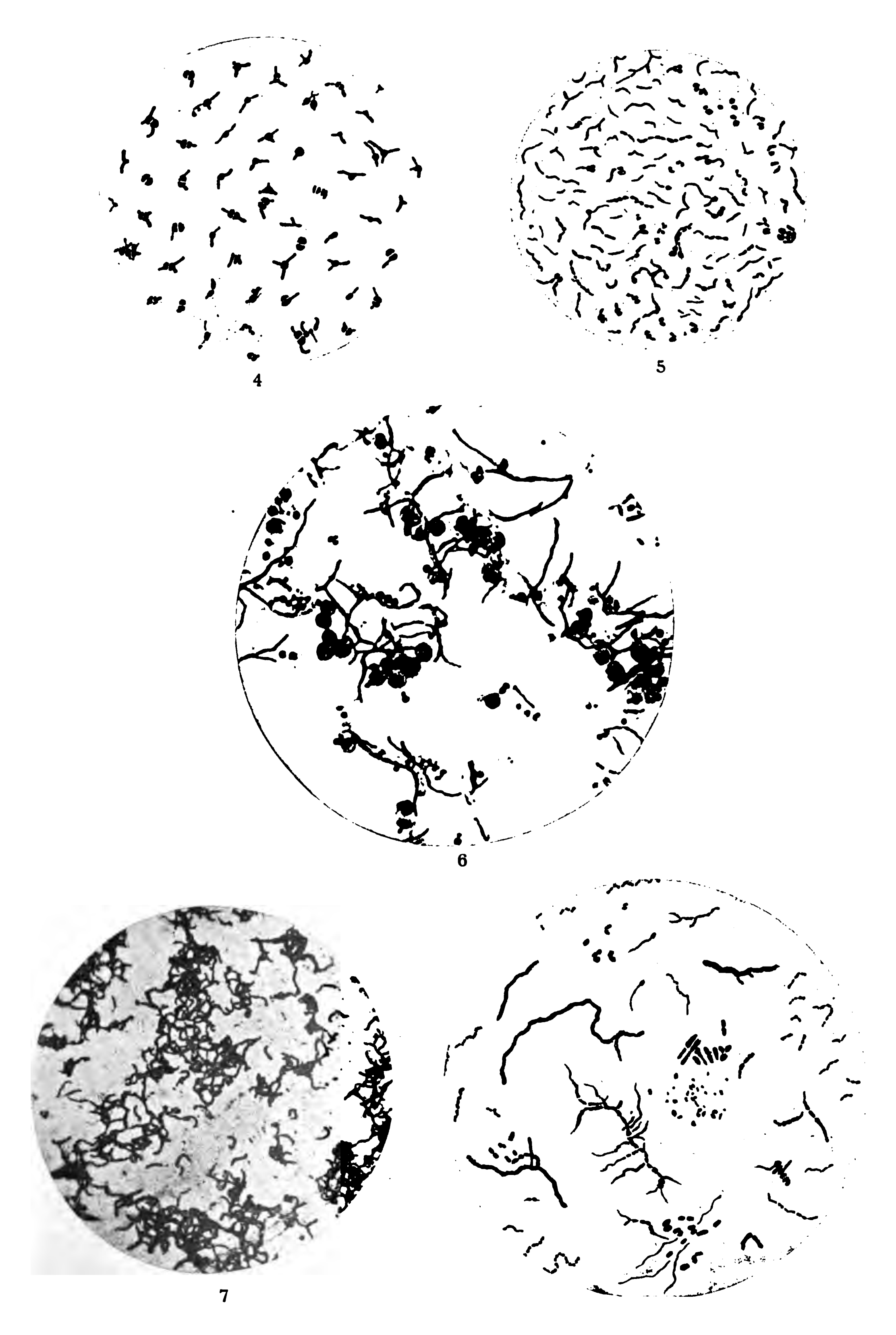
Fig. 7. Fast reine Spirochätenformen der Reinkultur vom Typus, wie ihn die Rekurrensspirochäte oft aufweist.

Das Originalpräparat dieser Syphilisbazillenwuchsform wurde von mir seinerzeit an Schaudinn geschickt. Dieser vermochte indes darin keine „Spirochaeta pallida" zu agnoszieren.

Fig. 8. Neben Kokken und Bazillen erheblich lange, gewundene, homogen erscheinende Fäden, sowie merkwürdige Ramifikationen dieser spirillenartigen Wuchsform, die von einem primären, gegliederten Strang seitlich verschiedengestaltig hervorkeimen, Teilfurchen zeigen und sich loslösen können. Die geschlängelten Streptokokkenformen entsprechen den analogen Formen der Spir. pall. im Gewebe.

Vergrösserung 800. Fig. 1, 2 und 6 Originalaufnahmen von C. Zeiss, Fig. 7 von mir; die übrigen sind Photogramme nach meinen Handzeichnungen.


1
2
3


4
5
6
7

Tafel II.

Fig. 1. Multiple Krustensyphilidbildungen an Rumpf und Schenkel beim Kaninchen 6 Wochen nach subkutaner Infektion am Ohrlappen mit Reinkultur aus Blut der Eruptionsperiode des Menschen.

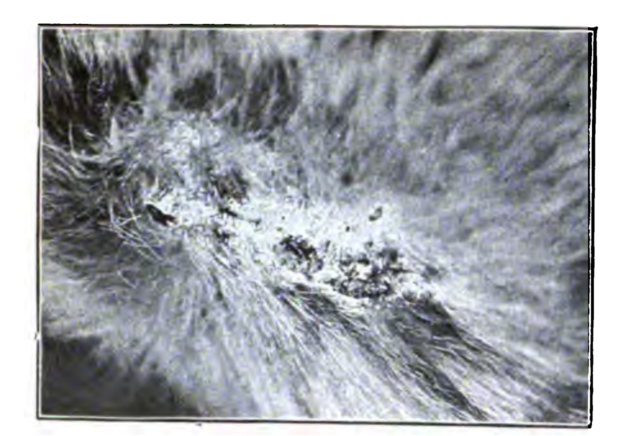
Fig. 1a. Die eine Stelle etwas vergrössert. Ungefähr natürliche Grösse.

Fig. 2. Eine zweite Exanthemstelle der anderen Körperseite. Am Ohr ein derber Knoten.

Fig. 3. Krustös-serpiginöses Hautsyphilid einige Wochen nach der ersten Eruption. Dasselbe ist nach 2 Seiten gewandert.

Fig. 4. Ein besonders markantes Hautsyphilid beim selben Tiere einige Monate später. Zirzinär-serpiginöse Form im Abheilen begriffen.

Fig. 5. Ulzerative Nekrose der rechten Vorderpfote eines andern Kaninchens über ein Jahr nach subkutaner Infektion am Ohr mit einer Reinkultur aus Menschenblut bei einer Spätform von Syphilis (Aortenaneurysma luetischer Genese). Die Zerstörung hat allmählich soweit um sich gegriffen, dass nur 2 Aussenkrallen übrig geblieben sind.



1 a





2



4



3



5



Spezifisch in serologischem Sinne scheint uns keine dieser Reaktionen zu sein, wohl aber bis zu einer gewissen Grenze klinisch verwendbar.

Worauf beruht nun dieses spezifisch stärkere Fällungsvermögen luetischer Sera? Es wäre die Möglichkeit vorhanden, dass Alkaleszenzunterschiede hier eine Rolle spielen, zumal wir wissen, dass Kolloidreaktionen durch Säure und Alkalijonen sehr beeinflusst werden.

Aber unsere Versuche konnten kaum Unterschiede feststellen. Ebenso wenig erwies sich eine Eiweissfraktion vermehrt oder zeigte sich ein verändertes Säureverbindungsvermögen der Eisweisskörper. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die verringerte Stabilität der Eiweisskörper im Luesserum für sich, die, wie wir schon gehört haben, breitere Fällungszonen hervorrufen muss. Es scheint als ob die Eiweisskörper des Luesserums leichter fällbar sind als die anderer Sera, dafür spricht die Klausnersche Reaktion, weitere Versuche, die wir mit verschiedenen Fällungsmitteln angestellt haben, die Befunde von Störk über Fällung der Sera durch Karbolsäure. Weiter auch Versuche von Sachs und Altmann.

Ueber unsere Versuche in dieser Richtung, die noch nicht abgeschlossen sind, können wir noch nicht berichten.

Diskussion.

Herr Salomon (Wien):

Meine Herren! Herr Geheimrat Wassermann war bereits so gütig, der Tatsache zu gedenken, dass die Noordensche Klinik der Wassermannschen Reaktion von anfang an eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, und ich kann wohl sagen, dass die Würdigung dieser Reaktion auf unserer Klinik dieselbe war, die sie an anderen Kliniken, die sich mit ihr beschäftigt haben, erfahren hat. Wir halten die praktische Bedeutung der Reaktion für ungeheuer gross. Das darf aber nicht davon abhalten, hervorzuheben, dass uns in gemeinsamer Arbeit mit den Herren Elias, Porges und Neubauer in der letzten Zeit ernste Bedenken gekommen sind, ob die vollkommene Spezifität der Reaktion in der Tat eine so unbedingte ist, wie wir es bisher angenommen haben. Ich möchte dabei auf zwei Gruppen von Krankheitsfällen hinweisen. Es sind das einmal gewisse Tumoren und zweitens Fälle von Tuberkulose. Bei den Tu-

moren liegt die Sache so, dass wir uns über den Tatbestand nicht immer ganz leicht klar werden können. Es handelt sich da vorzugsweise um alte Leute, und die erinnern sich kleiner Jugendsünden bekanntlich, oft nicht gern oder wenigstens nicht leicht. Wir stehen einstweilen auf dem Standpunkte, dass diese Leute wohl Lues gehabt haben werden und gehabt haben sollen, aber wir können es nicht immer sicher nachweisen, und derzeit haben wir ein Mädchen auf der Klinik, eine virgo intacta, bei der die klinische Diagnose lautet auf Carcinom, ausgehend von dem Ovarium, mit Metastasen im Peritoneum, in der Pleura und im Mediastinum, bei der die Wassermannsche Reaktion deutlich, wenn auch schwach, positiv ist. Es lässt sich allerdings eine Tuberkulose oder eine Lympho-sarkomatose mit voller Sicherheit intra vitam zunächst nicht ausschliessen.*) Unter 23 untersuchten Tuberkulösen haben wir ebenfalls immerhin in 5 Fällen mittelstarke bis schwache positive Reaktion erhalten. Allerdings möchte ich hervorheben: eine starke Wassermannsche Reaktion, eine vollkommene Hemmung, also die vollkommene Breite, die die Reaktion durchläuft zwischen vollkommener Lösung des normalen Kontrollserums und vollkommener Hemmung des syphilitischen Serums halten wir auch für vollkommen beweisend. Die haben wir bis jetzt nur bei Lues gesehen. Dagegen schwächere Grade der Reaktion dürften nach unseren Resultaten doch mit einer gewissen Reserve zu beurteilen sein. Es werden dann zwar aus der Wassermannschen Reaktion eine Reihe von Fällen ausgeschieden werden müssen, die jetzt noch ein positives Resultat geben; die spezifische Sicherheit wird dafür grösser werden.

Eins möchte ich allerdings hervorheben: Wir haben gearbeitet mit alkoholischem Meerschweinchenherzextrakt nach Langsteiner, mit einem Extrakt, der andererseits Langsteiner, Müller und Pötzel in einer Reihe von über 600 Kontrollen normaler Menschen niemals eine Wassermannsche Reaktion geliefert hat, und der auch uns bei anderen Krankheiten sich nach sehr ausgedehnten Kontrolluntersuchungen, auf die wir eben den überwiegenden Wert legten, als sicher zuverlässig erwiesen hat. Ich muss die Bedenken, die Herr Geheimrat Wassermann gegen die Anwendung des alkoholischen Meerschweinchenherzextraktes ausgesprochen hat, natürlich ehren. Meine persönliche Ueberzeugung möchte ich allerdings doch dahin aussprechen, dass darin der Fehler nicht gelegen sein kann.

Ein Wort möchte ich dann noch sagen zu den Darlegungen des Herrn Geheimrat Neisser, dass das Vorhandensein der Wassermannschen Reaktion vollkommen verbürgt, dass ein Spirochaetennest im Körper ist. Dass Wassermannsche Reaktion zu identifizieren ist mit dem Begriff des Spirochaetenträgers, scheint mir noch nicht ganz erwiesen. Es könnte doch vielleicht so sein, wie es beim Typhus ist, wo die Agglutininbildung ein Vorgang ist, der doch mit der Anwesenheit von Typhusbazillen im Körper keine direkte Beziehung hat. Gerade das Verhalten bei der Tabes und der Paralyse scheint mir darauf hinzuweisen, dass eine derartige Identi-

*) Mittlerweile hat die Obduktion die Diagnose bestätigt, nur dass es sich um ein Sarkom des Ovariums handelte. Die Wassermannsche Reaktion hatte sich im weiteren Verlaufe noch bedeutend verstärkt.

fizierung doch nicht richtig ist. Ich meine da die oft behauptete und von mir persönlich an dem Material eines grossen Krankenhauses gesammelte Erfahrung, die mir vollkommen sicher steht: es ist das die Seltenheit der Komplikationen an Haut und Knochen mit Tabes und Paralyse. Von dieser Ueberzeugung können mich auch die Fälle nicht abspenstig machen, die eben berichtet sind aus allen Grossstädten, wo einmal eine Periostitis luetica oder ein tertiäres Syphilid sich bei der Paralyse und bei der Tabes fand. Gewiss, alles kommt vor, und in der Natur gibt es keine so absoluten Gesetze, wenigstens nicht in der Medizin.

Nun, ich glaube, dass, wenn die Vorgänge der Immunität bei der Syphilis bisher als solche noch nicht nachweisbar waren, wir gewisse Vorgänge der Organimmunität aus unseren klinischen Erfahrungen bereits erschliessen können. Ich wünsche es gewissermassen jedem Luetiker, dass er zwei, drei Jahre nach der Infektion ein tertiäres Hautsyphilid bekommt. Dann bin ich überzeugt, er bekommt keine Paralyse und er bekommt keine Tabes, wenigstens in praxi, mit vereinzelten Ausnahmen, und ich wünschte beinahe, wir könnten allen unseren latenten Syphilitikern derartige Hauterruptionen künstlich machen, wenn ich es gewiss auch nicht vorschlagen möchte. Ich glaube, wir würden sie vielleicht vor der Gefahr metasyphilitischer Erscheinungen bewahren.

Herr Finger (Wien):

M. H., ich wollte mir erlauben, zu dem Vortrage des Herrn Kollegen Neisser einige Bemerkungen zn machen. Herr Kollege Neisser hat von seinen Affenimpfungen gesprochen, und ich möchte doch hier die Tatsache mitteilen, dass wir nun seit fünf Jahren in Generationen impfen, dass wir jetzt bei der 16. Makakengeneration angelangt sind und dass wir eigentlich irgend eine wesentliche Aenderung in dem Virus nicht finden konnten. Gewisse Modifikationen gibt es. Eine Modifikation, auf die schon Herr Geheimrat Neisser hingewiesen hat, ist die des leichteren Angehens. Wir haben den Eindruck, als wenn in späteren Generationen die Impfungen leichter haften als das in den früheren Generationen der Fall war, und diese Tatsache ist umso interessanter deshalb, weil auch in dem Affekt selbst doch eine gewisse Modifikation nachzuweisen ist, eine Modifikation dahingehend, dass, während in den ersten Generationen ulzeröse Affekte da waren, mit dem Alter der Passagen eigentlich die Affekte umso weniger ulzerös werden, sich darstellen als Infiltrate, die schuppen, die die Neigung haben zu serpiginösem Verlauf, aber eigentlich sehr wenig ulzerieren und, trotzdem die Ulzeration also eine sehr geringe ist, haften die weiteren Generationen doch viel leichter als es die früheren Generationen taten.

Es ist ja ein grosses Verdienst Neissers, nachgewiesen zu haben, dass bei den Affen die Syphilis nach zwei Typen verläuft, bei den anthropoiden Affen menschenähnlich, das heisst mit Exanthem, bei den niederen Affen nicht menschenähnlich, aber doch generalisiert in dem Sinne, dass Virus in den inneren Organen nachzuweisen ist. Die Syphilis verläuft also bei den niederen Affen, um mich einer alten Ausdrucksweise

zu bedienen, wie eine Syphilis sine exanthema. Es ist nun interessant, festzustellen, dass auch beim Menschen dieselben zwei Typen des Verlaufs vorkommen können, als der wichtigste, häufigere Typus, der Typus so wie beim anthropoiden Affen mit ausgebreitetem Exanthem, aber auch ein seltenerer Typus sine exanthemate, und zwar ein Typus, der einmal vorkommen kann bei weiter nicht behandelten Fällen, dann aber bei gewissen Behandlungsmethoden.

Was den ersten Fall betrifft, dass eine Syphilis sine exanthemate verlaufen kann, ohne dass irgend ein therapeutischer Eingriff vorgenommen war, so habe ich jetzt einen interessanten Fall der Art in Beobachtung, ein Weib, das im August des vorigen Jahres mit einem typischen Initialaffekte zu uns kommt mit multiplen Drüsenschwellungen, also einer Lues, die beiläufig 6 Wochen nach der Infektion alt war, die damals keine Serodiagnose gab. 2 Wochen später leichte Allgemeinerscheinungen, rheumatoide Erscheinungen, Schmerz, positive Wassermannsche Reaktion, kein Exanthem, und trotz der ganz sorgfältigen Beobachtung von Oktober bisher kein Exanthem; wiederholte Untersuchung, aber positive Serodiagnose. Einen ganz ähnlichen Verlauf einer Lues sine exanthema oder einer Lues, die auf ein ganz geringfügiges Exanthem reduziert ist, finden wir auch in einer Gruppe von Fällen, bei den Fällen, die wir operativ behandelt haben, bei den Fällen, wo wir eine Exzision vornehmen, wo wir an die Exzision eine allgemeine antiluetische Behandlung anschliessen, wo im Anschluss daran der erste Ausbruch der sekundären Erscheinungen ausbleibt, die Serodiagnose positiv wird, die Serodiagnose recht lange, Wochen hindurch positiv sein kann, bis dann irgend eine kleine geringfügige Erscheinung, eine Papel im Halse oder etwas dergleichen als einzige Aeusserung generalisierter Syphilis auftritt.

Womit speziell die spontan verlaufenden Fälle sine exanthemate zusammenhängen, ist ja sehr schwer festzustellen. Ich möchte hier an etwas anknüpfen, was Kollege Salomon eben gesagt hat. Dieser leichte Verlauf der Lues, dieser Verlauf in dem Sinne, wie bei den niederen Affen, kann von zwei Momenten herrühren, er kann herrühren einmal davon, dass der Organismus des betreffenden Individuums refraktär ist gegen das Syphilisvirus. Er könnte aber auch von etwas anderem herrühren. Es ist ja bis zum heutigen Tage ein Rätsel, woher es kommt, dass eine ganze Reihe von allgemeinen Infektionskrankheiten vorwiegend als Hauterkrankungen ablaufen, dass ein intensives Exanthem entsteht, und, ich möchte sagen, wir haben den Eindruck, dass dieser Verlauf, dieses Exanthem etwas günstiges ist in dem Sinne, dass die Hauptmengen des Virus in die Haut geschwemmt werden und solche Fälle dann eigentlich weniger Virus in den inneren Organen beherbergen. Wenn es nun durch irgend welche Momente nicht zu einer Einschwemmung in die Haut, sondern zu einer Einschwemmung in die inneren Organe, sagen wir, statt eines Exanthems zu einem Enanthem kommt, dann ist der Verlauf auch ungünstiger, und es ist ja in der Beziehung ganz auffallend, und ich kann mich da auf einige Beobachtungen auch aus meiner persönlichen Bekanntschaft, Leute, die ich lange Zeit beobachten konnte, stützen, es ist eine auffallende, schon von verschiedenen Seiten hervorgehobene Tat-

sache, dass gerade die Paralytiker, gerade die Tabiker diejenigen sind, die sehr geringfügige leichtere Exantheme, also eine leichte Hautsyphilis haben, bei denen also der Eindruck der ist, dass weniger von dem Virus auf die Oberfläche der Haut käme und mehr von dem Virus in den Organen zurückbleiben wird.

Mit diesem Auftreten der Erscheinungen auf der Haut möchte ich aber auch motivieren, dass ich in einer Richtung mit dem Kollegen Neisser, was die Behandlung betrifft, nicht übereinstimmen kann, in dem Sinne, dass er die Injektionskur der Einreibung vorzieht. In einem Falle, den ich abortiv behandle, will ich das ohne weiteres zugeben; in einem Falle aber — und solche Fälle werden ja immer zur Beobachtung kommen — wo bereits sekundäre Erscheinungen da sind, ein Hautsyphilid da ist, möchte ich doch mehr für die Einreibungskur eintreten, respektive vielleicht für eine Kombination von Einreibungskur und Injektionstherapie, aus dem Grunde, weil die Einreibungskur eine gleichzeitige lokale Behandlungsmethode ist, die Hautherde durch die Einreibungskur zur Ausheilung kommen, was sich ja am besten durch die Tatsache feststellen lässt, dass das Exanthem dort, wo eingerieben wird, viel rascher schwindet als an anderen Stellen.

Ich will zum Schlusse eilen und möchte nur auf einen Punkt noch zu sprechen kommen, auf die Frage der Reïnokulation, insofern, dass ich mit der Deutung meiner Resultate bei sekundär und tertiär Syphilitischen als Cutiallergie-Reaktion mich doch nicht einverstanden erklären kann. Speziell was die sekundäre Reaktion betrifft, was das Haften von Impfungen mit Luesmaterial bei sekundärer Syphilis betrifft, muss ich betonen, dass die Reaktionen, die auftraten, sich nicht anschlossen an die Impfung, sondern nach einer gewissen Inkubation zustande kamen, 10, 12 Tage, dass die Herde histologisch das typische Bild des Syphilids darbieten und später bei der histologischen Untersuchung sich das nachweisen liess, dass Spirochaeta pallida nachweisbar war. Bei tertiär Syphilitischen waren zwei Erscheinungen zu unterscheiden, die Erscheinung des Erythems, anschliessend an die Impfung und dann in diesem Erythem erst die syphilitischen Infiltrate, die dann ihren weiteren Verlauf nehmen. Ich möchte hinzufügen, dass ich in einer Reihe von Kontrollen diese Impfungen nur bekommen habe mit virulentem Syphilismaterial, nicht aber mit Material, das durch Erhitzen in seiner Virulenz abgetötet war.

Herr Müller (Wien):

Meine Herren! Ich glaube, dass jeder von Ihnen überzeugt ist, dass die Wassermannsche Entdeckung von hervorragender Bedeutung war und uns mit einem Schlage in der Frage der Luespathologie und Diagnose zu früher nicht geahnten Erfolgen führte.

Immerhin meine ich dagegen Stellung nehmen zu müssen, dass alle anderen Arbeiten auf diesem Gebiete als blosse Modifikationen der Wassermannschen hingestellt werden. Speziell die Tatsache, dass auch andere Gewebe pathologischer und nicht pathologischer Natur dieselbe Reaktion mit gleicher Stärke und Specifität wie Extrakte aus luetischen Organen

geben können, glaube ich als eine prinzipielle Neuheit und nicht als Variation bekannter Thatsachen ansehen zu müssen.

Nachdem Landsteiner, Pötzel und ich weiterhin finden konnten, dass auch die Sera einiger mit gewissen Protozoen infizierter Tiere die Reaktion in ähnlicher Weise wie luetische Sera zeigen können und schliesslich von uns zugleich mit Porges und Meier erwiesen wurde, dass auch alkoholische Extrakte die Reaktion geben, war die Frage bis auf weiteres dahin erledigt, dass es sich bei dem Bindungsphänomen um Affinitäten zwischen gewissen Substanzen im Serum und Lipoiden handeln dürfte.

Als wirksame Substanz im Serum glaubten Landsteiner und ich Globuline annehmen zu dürfen, da wir mit Globulin, das wir mittels kohlensäurehaltigem Wasser aus dem Serum ausfällten, die gleichen Reaktionen erhielten, wie mit dem Serum selbst.

Als wirksamstes Organ konnten wir alkoholischen Extrakt aus Herzmuskel feststellen. Ich habe damit auf der Klinik Prof. Fingers bis heute gegen 1800 Sera untersucht und befriedigende Resultate erzielt. Bisher wurden meines Wissens nur von Michaelis und Eisler unsere Angaben über die spezielle Eignung des Herzmuskels nachgeprüft. Michaelis nun, der früher auf dem Standpunkte stand, dass nur luetische Organe für die Reaktion gut geeignet sind, bekannte sich schon nach kurzer Zeit zu unserer Ansicht — ja er konnte schon in etwa 30 parallel untersuchten Fällen einen Fall von Lues finden, der mit luetischem Extrakte negativ, mit Herzextrakt positiv reagierte. Ich glaube daher den Standpunkt Wassermanns, dass bei der Reaktion nur luetische Organe sichere Resultate liefern, nicht einnehmen zu dürfen.

Um die Spezifität vollständig sicher zu stellen, habe ich absichtlich eine besonders grosse Zahl von nichtluetischen Seren der Prüfung unterzogen; dabei hat es sich herausgestellt, dass niemals Reaktionen von solcher Stärke auftraten, dass wir berechtigt gewesen wären, die Diagnose auf Lues zu stellen; allerdings zeigte eine kleine Anzahl darunter geringe Hemmungen, die ich als »Spur« bezeichnete und die die Diagnose offen lassen. Gleich schwache Hemmungen bei manifester Lues habe ich natürlich auch nicht als positive Reaktion in die Statistik der von mir untersuchten luetischen Seren aufgenommen.

Konnten wir also dieser Methode einen hohen Grad von Spezifität zusprechen, so war dies nicht der Fall bei der von Porges angegebenen Methode der Präzipitation mit Lecithin oder glykocholsaurem Natron. Wir konnten vielmehr in einer relativ kleinen Anzahl von Kontrollfällen, bei denen Lues auszuschliessen war und auch die Komplementbindung negatives Resultat hatte, oft recht deutliche Flockung beobachten.

Ich will nur noch einiges über den negativen Ausfall der Reaktion erwähnen.

Landsteiner und ich glaubten, die Klausnersche Globulinausfällung mit destilliertem Wasser dahin deuten zu können, dass es sich dabei hauptsächlich um eine veränderte Ausfällbarkeit handelt, die ihren Grund vielleicht in den verschiedenen Aziditätsgraden luetischer und anderer Sera haben dürfte. Wenigstens sprach dafür das nicht kongruente

Verhalten zwischen den Mengen des durch destilliertes, andererseits durch kohlensäurehaltiges Wasser ausgefällten Globulins. Es haben auch Porges, Salomon, Elias und Neubauer und in allerletzter Zeit auch Sachs und Altmann über verschiedene Aziditätsgrade luetischer und nichtluetischer Sera berichtet und Sachs und Altmann stellten auf Grund ihrer Versuche für das Gelingen der Wassermannschen Reaktion das Postulat saurer Serumreaktion.

Wenn bei weiterer Prüfung sich tatsächlich herausstellen sollte, dass man negativ reagierende Fälle von Lues durch Ansäuerung zur positiven Reaktion bringen könnte, ohne dass darunter die Spezifität der Methode leidet, dann erst könnten trotz Ansäuerung dauernd negativ gebliebene Reaktionen uns ein sicheres Urteil erlauben und erst dann werden wir vielleicht in der Lage sein festzustellen, ob es eine endgültige Heilung luetischer Erkrankungen gibt und welche Wege wir am besten zu diesem Ziele einschlagen.

Herr Spiegler (Wien):

Meine Herren! Durch die Serumreaktionen bei Syphilis von Wassermann, Neisser und Bruck, Porges, Klausner u. a. ist gezeigt worden, dass das Serum Syphilitischer eine vom normalen Serum abweichende Qualität hat, ohne dass wir jedoch bisher wissen, worauf die Differenz beruht. Da es sich bei allen diesen Reaktionen im wesentlichen um Ausflockung eines Eiweisskörpers, anscheinend eines Globulins, unter verschiedenen Bedingungen handelt, habe ich versucht, dem Wesen dieser Vorgänge dadurch näher zu treten, dass ich in einer Anzahl von Syphilisfällen verschiedenen Alters und verschiedener Behandlung, darunter auch unbehandelte, die Globulinwerte nach der Methode von Hamarsten ermittelt habe.

Wie Sie aus der demonstrierten Tabelle entnehmen, sind die Verhältnisse zwischen dem Serumalbumin und dem Globulin in der sprunghaftesten Weise verschoben. Die Zahlen schwanken von 1 : 5,60 bis 1 : 0,65. Bei der grössten Zahl der Fälle handelt es sich um eine ganz enorme Verminderung des Globulins im Verhältnisse zum Serumalbumin. Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, lassen sich bestimmte Einflüsse auf dieses Verhältnis nicht nachweisen. Neben den abnorm verminderten Globulinwerten in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle finden wir solche, die sich der Norm nähern, aber auch solche, deren Zahlen ausserordentlich erhöht sind. Um die Methode selbst zu prüfen, habe ich auf die gleiche Weise einige normale Fälle untersucht und dabei Zahlen erhalten, die sich mit den von Hamarsten und Lewinski gefundenen decken.

Um diese Untersuchungen im grossen Stile fortzusetzen, dazu gehört ein sehr grosses Material und zahlreiche Hilfskräfte. Es wird sich dann möglicherweise nicht nur eine Regelmässigkeit hinsichtlich der Syphilis ergeben, sondern auch zeigen, ob bei anderen Krankheiten ähnliche Verhältnisse vorkommen.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich aber jetzt schon, dass die Syphilis einen tiefgreifenden Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes hat, daher als eine Blutkrankheit sensu stricto bezeichnet werden muss.

1. Syphilisfälle.

Nr.	Klinische Bemerkungen	Absoluter Wert des Serum-N in 1 ccm in mgr.	Absoluter Wert des Globul.-N in 1 ccm in mgr.	% des Globul. im Serum.	Relation von Globulin zu Albumin.
1	36 jähriger Mann. Infektion und 1 Kur vor 8 Jahren, z. Z. ohne Erscheinungen.	14.35	2.13	14.8	1 : 5.70
2.	25 jähriger Mann. Infektion und 1 Kur vor 4 Jahren, z. Z. ohne Erscheinungen	11.55	1.75	15.1	1 : 5.15
3.	31 jähriger Mann. Infekt. vor 7 Jahren, 3 Kuren, z. Z. ohne Erscheinungen.	14.14	2.62	18.5	1 : 4.35
4.	32 jähriger Mann. Syphilis recens 6 Salicyl-Hg-Injekt.	11.34	2 135	18.6	1 : 4.30
5.	29 jähriger Mann. 1. Exanthem unbehandelt	12.04	2.17	18	1 : 4.0
6.	39 jähriger Mann. Infektion und 1 Kur vor 5/4 Jahren, z. Z. breite Condylome.	12.18	2.62	21.5	1 : 3.65
7.	40 jährige Frau. Infektionszeit nicht bekannt. Papeln am Genital. Unbehandelt.	14.42	3.49	24.2	1 : 3.10
8.	37 jährige Frau. Infekt. vor 5 Jahren. Vor 1 Jahre 30 Einreibungen, zur Zeit 8 Hg-Salycil-Injektion.	14.14	3.71	26.2	1 : 2.80
9.	34 jähriger Mann. Infekt. vor 8 Jahren, seither und z. Z. keine Erscheinungen 9 Salicyl-Hg-Injektion. wegen Heirat.	13.58	3.85	28.3	1 : 2.53
10.	24 jähriger Mann. 1. Exanthem unbehandelt.	12.11	3.76	31.0	1 : 2.20

Nr.	Klinische Bemerkungen	Absoluter Wert des Serum-N in 1 ccm in mgr.	Absoluter Wert des Globul.-N in 1 ccm in mgr.	% des Globul. im Serum.	Relation von Globulin zu Albumin.
11.	24 jähriger Mann. Infekt. vor 3 Jahren. Zweite u letzte Kur vor 3 Monaten, z. Z. ohne Erscheinungen.	14.84	4 49	31.6	1 : 2.16
12.	30 jähriger Mann. Infektion vor 10 Monaten, seither zwei Kuren, z. Z. ohne Erscheinungen	13.93	4.62	33.1	1 : 2.00
13.	25 jährige Frau. Infektion und 1 Kur vor 1 Jahre, z. Z. Papeln d. Genit.	16.94	5 81	34.3	1 : 191
14.	28 jähriger Mann. Infekt. vor 5 Jahren, 3 Kuren, letzte vor 2 Jahren, z. Z. Ulcera cutanea.	7.77	2.73	35.1	1 : 1.84
15.	28 jähriger Mann. 1. Exanth. unbehandelt.	15.19	5.88	38.7	1 : 1.58
16	24 jähriger Mann. Infekt. vor 5 Jahren. 2 Kuren, letzte vor 3 Jahren, z. Z. keine Erscheinungen.	15.89	6 75	42.5	1 : 1.30
17.	22 jähriger Mann. 1. Exanth. unbehandelt.	11.84	5.53	45.0	1 : 1 20
18.	54 jähriger Mann. 1 Exanthem unbehandelt.	16.13	7.42	46.0	1 : 1.17
19.	27 jähriger Mann. Papeln im Munde. 2. Exanthem und 2. Kur vor 3 Monaten.	12.67	7.66	60.4	1 : 0.65
	2. Normale Fälle.				
20.	38 jähriger Mann. Psoriasis vulg.	13.25	5.005	37.7	1 : 1.65
21.	30 jähriger Mann. Ekzem.	11.69	3.92	33.5	1 : 1.98

Nr.	Klinische Bemerkungen	Absoluter Wert des Serum-N in 1 ccm in mgr.	Absoluter Wert des Globul.-N in 1 ccm in mgr.	°/o des Globul. im Serum	Relation von Globulin zu Albumin
22.	34jähriger Mann. Normal.	13.86	5.07	36.5	1:1.73
23.	50jähriger Mann. Lupus erythem.	14.28	6.33	44.32	1:1.25
24.	28jähriger Mann. Acne vulg.	17.99	8.33	46.40	1:1.15

Normale Werte nach Hamarsten:

1 : 1.149
1 : 1.595
1 : 1.019
1 : 1.825
1 : 1.966
1 : 1.48

Normale Werte nach Lewinski:

1 : 1.68
1 : 0.87
1 : 1.68
1 : 1.47
1 : 1.54
1 : 1.48
1 : 1.49

Herr Georg Meier (Berlin):

Meine Herren! An der absoluten klinischen Spezifizität der Wassermannschen Reaktion muss im Gegensatz zu Herrn Kollegen Salomon festgehalten werden. Herr Kollege Salomon hat gesagt, dass in einzelnen Fällen bei einzelnen Patienten, bei denen Lues mit Bestimmtheit auszuschliessen war, die Reaktion positiv gewesen ist, allerdings mit der Einschränkung, sie sei schwach positiv gewesen. Diese Bemerkung veranlasst mich, die Frage aufzuwerfen, was bei der Wassermannschen Reaktion als positiv zu bezeichnen ist. Bei der Entscheidung dieser Frage kann man nämlich zwei Fehler machen. Entweder man rechnet nur diejenigen Reaktionen als positiv, die komplet sind, die also, wie Herr Geheimrat Wassermann schon gesagt hat, eine komplette Hemmung geben, und rechnet die anderen Reaktionen, die eine inkomplette Hemmung geben, als negativ. Dieses Verfahren ist zu Anfang angewandt worden, und man ist deshalb zu einem geringen Prozentsatz von positiven Fällen gekommen, das heisst, man hat viele sicher luetische Fälle nicht erkannt, weil sie eine schwache Reaktion gaben. Viel gefährlicher ist augenscheinlich der umgekehrte Fehler, dass man diejenigen Reaktionen, welche schwach sind, oder vielmehr zu schwach sind, noch als positiv rechnet. Dieser Fehler ist auch gemacht worden. Ich weiss es aus der persönlichen Unterredung mit dem Untersucher aus einer sehr bedeutenden deutschen Klinik. Es hat sich herausgestellt, dass einige Fehlerquellen nicht berücksichtigt worden sind, die zu diesen falschen Resultaten geführt haben und dazu geführt haben, dass Fälle, die sicher nicht Lues waren, auf Grund der Wassermannschen Reaktion als positiv erklärt worden sind. Nachdem diese Fehlerquellen aufgedeckt waren, hat der betreffende Untersucher ohne

weiteres zugegeben, dass auch er an der klinischen Spezifizität der Wassermannschen Reaktion unbedingt festhalte. Ich selber habe auf der Wassermannschen Abteilung über tausend Fälle untersucht und muss unbedingt an der Spezifizität der Reaktion festhalten. Auch mir sind derartige Fälle vorgekommen, in denen eine schwache Reaktion eintrat bei Fällen, bei denen Lues mit Bestimmtheit auszuschliessen war. Aber es waren immer einige Fehlerquellen zu berücksichtigen. Eine Fehlerquelle ist zum Beispiel diejenige, dass das Serum alt ist und zu spät inaktiviert worden ist. Solche Sera geben mit Vorliebe eine kleine Hemmung. Ich selber verwende also meist nur ganz frische Sera und zwar mit Vorliebe immer in grossen Reihen. Wenn ich zum Beispiel 30 Serien untersuche, so habe ich darunter eine Anzahl sicher positiver und sicher negativer Reaktionen, dazwischen sind inkomplette Reaktionen, und der Untersucher wird sich namentlich durch Vergleichung darüber klar werden müssen, bei welcher Hämolysinverdünnung er eine kleine Kuppe noch als positiv rechnen darf. Es ist das Sache der individuellen Uebung und Erfahrung. Es kann deshalb nicht genug darauf hingewiesen werden, dass diese Untersuchungen nur von solchen ausgeführt werden dürfen, die wirklich grosse Uebung und Erfahrung haben und die namentlich solche Untersuchungen dauernd ausführen können. Man wird dann sich auch über die Hämolysinverdünnung, über die Wirkungen des Extraktes und alle möglichen anderen Fehlerquellen klar werden, die eventuell zu falschen Resultaten führen können.

Ich komme nun auch noch zu dem Punkte, den Herr Kollege Porges besprochen hat, nämlich zu der von ihm und mir angegebenen Lecithinausflockungsreaktion. Ich habe ja selber als erster schon darauf hingewiesen, dass sicher normale Sera eine Lecithinausflockung geben. Ich habe diese Fälle in der Berliner Medizinischen Gesellschaft veröffentlicht. Es handelte sich um zwei Fälle von Tuberkulose mit und ohne Fieber. Ich habe nachher noch eine ganze Reihe anderer Fälle gefunden, die mit Lecithin starke Ausflockung gaben, mit Komplementbindung negativ waren und bei denen Lues mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Es geht daraus hervor, dass man die Lecithinreaktion, wie sie jetzt ist, für eine klinische Diagnose noch nicht verwenden kann. Ich habe sie in der Berliner Medizinischen Gesellschaft denjenigen Aerzten empfohlen, die nicht Gelegenheit haben, die Komplementbindungsreaktion selber auszuführen oder ausführen zu lassen. In kleinen Städten und Orten wird ja auf absehbare Zeit noch nicht die Gelegenheit dazu sein. Ich habe empfohlen, dass in solchen Fällen faute de mieux die Lecithinausflockungsreaktion angewandt werden soll, weil — das ist nicht zu leugnen — diese Reaktion bei luetischen Seris entschieden häufiger vorkommt als bei nicht luetischen. Ich habe selber bei 300 Fällen von sicherer Lues in 85 Prozent diese Reaktion erhalten, mitunter so schwach, dass sie für den praktischen Arzt nicht zu brauchen ist, aber in einer grossen Anzahl von Fällen sehr stark. Also derjenige, der sich mit dieser Reaktion beschäftigen will, wird meines Erachtens aus dem Ausfall dieser Reaktion gewisse Schlüsse ziehen können, mit Wahrscheinlichkeit Lues annehmen oder mit Wahrscheinlichkeit Lues ausschliessen können. Absolut beweisend wird aber immer nur die Komplementbindungsreaktion sein. Auch den Vorschlag, den Kollege Porges

gemacht hat, dass man nicht den linken Flügel der von ihm vorhin demonstrierten Tabelle für die Verdünnung nehmen soll, sondern den rechten Flügel. scheint mir sehr gefährlich zu sein. Man bleibt doch immer nahe der Mitte der Kurve, in der auch normale Sera die Reaktion geben.

Ob sich vielleicht noch andere Präparate finden werden, die eine spezifische Ausflockungsreaktion geben, bleibt der Zukunft überlassen. Augenblicklich muss man, wie gesagt, an der Komplementbindungsreaktion absolut festhalten.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass wir auch mit normalen Extrakten gearbeitet haben und auch gute Resultate erzielt haben mit alkoholischem Extrakt. Mit wässrigem Extrakt bekommt man nicht annähernd so gute Resultate, namentlich quantitativ. Als erste haben wir ja die alkoholischen Extrakte auch aus normalen Menschenlebern gewonnen und haben gute Resultate dabei bekommen, auch 85 Prozent positiv. Dann haben wir in der letzten Zeit auch Schweineleberextrakte gewonnen. Ich habe einen solchen Extrakt benutzt, der ausserordentlich wirksam war und dabei eine absolut spezifische Reaktion gegeben hat, und zwar habe ich für eine Reaktion nur 1 cg der Schweineleberſubstanz verwenden können — also eine sehr empfindliche Reaktion. Es muss aber erst einer grossen Reihe von Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob man wirklich den Schweineleberextrakt, der in diesem Falle nicht von einem normalen Schwein, sondern von einem an Schweinepest erkrankten Schwein stammte, an Stelle des bisher verwendeten luetischen Leberextraktes verwenden will.

Herr Lenzmann (Duisburg):

M. H., ich möchte in der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit Ihre Aufmerksamkeit auf eine Behandlungsmethode der Syphilis lenken, mit der ich mich in der letzten Zeit beschäftigt habe, das ist die Behandlung mit intravenösen Chinininjektionen. Ich bin bei dieser Behandlung von der Tatsache ausgegangen, dass allerdings die Spirochaete pallida die wahre Ursache der Syphilis sei und dass auch höchst wahrscheinlich die Möglichkeit besteht, dass sie zu den Protozoen gehört, und dass weiterhin, wie auch Herr Geheimrat Neisser die Ansicht schon ausgesprochen hat, Mittel anzuwenden seien, welche direkt auf den Syphiliserreger wirken, und dass zu diesen Mitteln das Quecksilber und eventuell, wie Neisser die Ansicht vertreten hat, auch das Atoxyl gehört, dass nicht etwa bei dem Quecksilber eine Wirkung stattfindet, die auf eine Mobilmachung der natürlichen Kräfte des Organismus oder auf eine Vermittelung der Einwirkung dieser Kräfte auf den Krankheitserreger zurückzuführen ist, vielleicht eine katalytische Wirkung, wie man sich dunkel ausdrückt, sondern eine direkte Beeinflussung des Krankheitserregers. Wenn wir eine derartige direkte Beeinflussung des Krankheitserregers annehmen, so darf es uns nicht verdriessen, noch nach weiteren Mitteln zu suchen, die eventuell auch diese Wirkung haben, und ich glaube, m. H., dass ich Ihnen nach dieser Richtung hin das Chinin empfehlen kann. Meine Erfahrungen gehen dahin, dass das Chinin sicherlich eine günstige Beeinflussung des syphilitischen Krankheitsprozesses hat.

Es ist die Zeit zu kurz, als dass ich Ihnen mit statistischen Daten kommen könnte. Ich will nur kurz schildern, wie ich die Beeinflussung des syphilitischen Krankheitsprozesses durch intravenöse Chinininjektionen gefunden habe. Die Zahl der Fälle ist noch sehr gering; ich habe 30 Fälle in der letzten Zeit behandelt. Meine Mitteilungen sollen auch nur Veranlassung geben, dass Sie meine Angaben nachprüfen. Die Fälle gehörten alle verschiedenen Stadien und verschiedenen Formen der Syphilis an. Ich habe gefunden, dass bei den sekundären Erscheinungen, wo wir eine direkte Ueberschwemmung des Organismus mit dem Syphilisvirus annehmen müssen, die intravenösen Chinininjektionen in der ersten Zeit von deutlicher Wirkung sind. Die Roseola blasst rasch ab, Papeln gehen rasch zurück, sie werden kleiner, blassen ab und vernarben. Die Plaques muqueuses des Mundes und der Schleimhäute umgeben sich mit einem roten Saum, und die verdickten Epithelmassen werden abgestossen.

Nun könnte man mir sagen, ja, derartige sekundäre Erscheinungen gehen zuweilen auch ohne weiteres zurück, ganz sua sponte. Da muss ich doch entgegenhalten, dass, wenn ich einen Patienten in unser Krankenhaus eingeliefert bekomme, der seit 4, 6, 8 Wochen die schwersten papulösen Erscheinungen hat und der nach 4, 5 Chinininjektionen ein direktes sofort auffallendes Zurückgehen dieser Erscheinungen zeigt, dann doch wohl die Chininwirkung nach dieser Richtung hin nicht zu verkennen ist.

Ich habe auch bei maligner Lues das Chinin angewandt, und zwar bei denjenigen Fällen, die bereits mit Quecksilber erfolglos behandelt worden waren. Die Patienten fieberten, waren sehr heruntergekommen, vertrugen auch kein Quecksilber, wie man das ja häufig findet, und da ist mir das Chinin als ein besonderes, nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel entgegengetreten.

Kurz und gut, m. H., ich möchte Sie bitten, die Chininwirkung nachzuprüfen, und ich glaube sicher, dass wir in dem Chinin ein weiteres Unterstützungsmittel neben Quecksilber und Atoxyl haben, das eventuell in Fällen, wo diese Mittel nicht vertragen werden oder wo sie nicht wirksam sind, angewendet werden kann.

Ich muss mich doch bezüglich der Wirkung des Atoxyls, in der Praxis wenigstens, sehr reserviert halten, denn die Fälle, in denen eine ungünstige Einwirkung auf die Augen von Seiten des Atoxyls publiziert ist, geben doch zu denken. Wenn einem Praktiker eine derartige ungünstige Einwirkung des Atoxyls passiert, so ist das doch sehr unangenehm für ihn.

Ich habe nun in der letzten Zeit bei der Anwendung des Chinins gefunden, dass die ersten Chinininjektionen ausgezeichnet wirken, dass die ersten Symptome der Syphilis sehr rasch zurückgehen, dass dann aber ein Punkt kommt, wo gewissermaßen ein Halt eintritt, und dass die letzten Reste nur sehr schwer verschwinden. Gibt man einem solchen Patienten, der zuerst durch das Chinin beeinflusst wird und der womöglich noch sehr hartnäckige Plaques muqueuses im Rachen hat, die nicht zurückgehen wollen, nur die kleinste Spur Quecksilber, so ist sofort der letzte Rest verschwunden. Das ist eine Erscheinung, die ich hier

doch erwähnen und — das ist allerdings nur eine Vermutung — auf folgende Annahme zurückführen möchte. Ich glaube, dass, wenn wir vielleicht 4—8 Injektionen von Chinin anwenden, der Krankheitserreger sich allmählich an das Gift Chinin gewöhnt, dass er sich refraktär gegen das Gift verhält, und dass, wenn wir dann ein zweites einführen, auf das er auch reagiert, er rasch zurückgeht in seiner Lebenstätigkeit. Das ist eine Vermutung, die aber insofern richtig sein dürfte, als wir auch bei Quecksilber an einen Punkt kommen, wo der Organismus nicht mehr auf das Quecksilber reagiert, oder — wie wir uns jetzt ausdrücken müssen —, wo der Krankheitserreger nach dem Quecksilber nichts mehr fragt, und wenn wir später nach einigen Monaten wieder eine Kur durchmachen, so wird das Quecksilber wieder wirksam. Also so würde bei hartnäckigen Fällen von Lues eine Verbindung der Chininbehandlung mit späterer Quecksilberbehandlung von ausserordentlichem Vorteil sein.

Ich will nur noch kurz erwähnen, wie ich das Chinin anwende. Ich habe es bis jetzt intravenös angewandt, weil ich der Ansicht bin, dass, wenn das Chinin mit einem Schub in das Blut gebracht wlrd, wenn man den Körper ebenso, wie er durch das Krankheitsgift überschwemmt wird, auch mit dem Gegengifte überschwemmt, das Gegengift am wirksamsten sein wird. Das hat sich auch bewährt. Ich habe Chininum muriaticum *) in zehnprozentiger Lösung mit Chlornatrium gegeben, z. B. Chinin. muriat. 1,0, Aq. destill. steril. 10,0, Natr. chlorat. 0,07.

Die intravenöse Injektion kann unter Umständen spielend leicht sein. Wenn Sie einen Menschen mit muskulösen Armen haben, der grosse Venen darbietet, ist die Injektion ausserordentlich leicht. Unter Umständen aber ist sie sehr schwierig, besonders bei Frauen mit dicken fettreichen Armen, die nur sehr zarte Venen haben. Da kann man auch die intramuskuläre Injektion anwenden; sie ist aber längst nicht so wirksam, wie die intravenöse.

Ich habe bei meiner Publikation in der »Deutschen Medizinischen Wochenschrift« angegeben, man soll anfänglich 0,4 gr anwenden, also 4 ccm in zehnprozentiger Lösung, und man soll die Lösung warm einspritzen. Ich muss — soweit die Dosis in Betracht kommt —, das jetzt berichtigen. Ich rate Ihnen, wenn Sie Versuche mit dieser Injektion machen, nicht mit 0,4, sondern mit 0,2 oder 0,25 anzufangen und diese Dosis zweimal den Tag zu geben, damit der Patient durch dieses Mittel überschwemmt wird. Sie können aber ruhig steigen bis 0,4, 0,5, 0.6; ich habe bei kräftigen Männern 0,8 angewandt. Aber ich muss darauf aufmerksam machen, dass die intravenöse Injektion in starken Dosen eine momentane Chininvergiftung bewirkt. Der Patient wird etwas schwindelig, bekommt eine etwas eigentümliche Zusammenschnürung im Halse, und die Pulsfrequenz hebt sich. Aber das geht rasch zurück. Ich habe nie einen Unglücksfall erlebt. Wenn Sie mit 0.2 anfangen und allmählich weiter steigen, so dürfen Sie versichert sein, dass nichts passiert.

*) Neuerdings wende ich das Chinin. lacticum (von Boehringer-Mannheim-Waldhof) an, das sich leicht löst und sich zu intravenösen Injektionen vorzüglich eignet. Es wird geradeso verordnet, wie das Chinin. muriaticum.

Ich möchte noch eins sagen: Zur Hervorbringung der Hyperleukocytose, die bei Syphilis jedenfalls auch nicht ohne Wirksamkeit ist, wenngleich wir sie nicht ohne weiteres erklären können, habe ich in der letzten Zeit das Chininum nucleïnicum intramuskulär angewandt. Sie können das in der »Deutschen Medizinischen Wochenschrift« finden; es fehlt mir die Zeit, hier weiter darauf einzugehen.

Herr Julius Citron (Berlin):

Bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit ist es selbstverständlich ausgeschlossen, auf alle Punkte, die von den beiden Herren Vortragenden und den Diskussionsrednern berührt wurden, eingehender zurückzukommen. Ich bitte also, daraus, dass ich Verschiedenes nicht berühren werde, nicht den Schluss, qui tacet, consentire videtur, zu ziehen. Vielmehr differieren meine Ansichten in manchem von dem, was namentlich in der Diskussion vorgebracht wurde. Dies gilt besonders bezüglich der für die Serodiagnostik anzuwendenden Technik. Ich beschränke mich darauf, zu konstatieren, dass ich auf Grund meiner in der II. Med. Klinik zu Berlin ausgeführten Untersuchungen unabhängig von meinem verehrten Lehrer Herrn Geh.-Rat Wassermann zu dem gleichen Resultat wie er gekommen bin, dass für die klinische Verwertung der Wassermannschen Reaktion nur syphilitische Extrakte in Frage kommen dürfen. Alle Mitteilungen, die über das Fehlen der strikten klinischen Spezifizität gemacht werden, stammen von Autoren, die sich der sogenannten »Verbesserungen« der ursprünglichen Methodik Wassermanns und seiner Mitarbeiter bedient haben. Dagegen habe ich sowohl, wie alle diejenigen, die sich der wässrigen Leberextrakte hereditär-luetischer Foeten für diagnostische Zwecke bedienen, niemals über das Eintreten von Reaktionen bei Tuberkulose u. a. Krankheiten zu klagen gehabt. Die einzige Modifikation der ursprünglichen Wassermannschen Methode, die notwendig ist, ist die Verwendung etwas höherer Dosen von Antigen und Luesserum, als ursprünglich angenommen wurde, doch darf unter keinen Umständen mehr als 0,2 ccm Serum verwendet werden.

Die sogenannten Präzipitationsmethoden stellen sehr interessante biologische Phänomene dar, die nicht eingehend genug studiert werden können, die aber für die klinische Diagnostik heute noch keine praktische Bedeutung besitzen.

Was endlich die Kutireaktion betrifft, die von Herrn Geheimrat Neisser schon bei einer früheren Gelegenheit uns Aerzten zur Nachprüfung empfohlen wurde, so möchte ich die Herren vor der Anwendung dieser Reaktion eindringlich warnen. Ich habe zwar für meine Person, ebenso wie Herr Geheimrat Neisser, die feste Ueberzeugung, dass diese Reaktion vollständig harmlos ist. Allein leider sind wir nicht in der Lage, den strikten Beweis der Unschädlichkeit zu führen, da die Biologie der Syphiliserreger keineswegs eine bekannte Grösse darstellt. Wenn nun ein Syphilisverdächtiger ohne sichere Zeichen von Syphilis etwa zufällig im Anschluss an diese Reaktion manifeste Syphilis bekommen sollte — post, non propter reac-

tionem —, so besteht die grosse Gefahr, dass der Patient, ja vielleicht sogar ein mit diesen Dingen wenig vertrauter Arzt, den Gedanken fassen könnte, die Kutireaktion habe erst die Syphilis verursacht. Darum sollte diese Methode zwar bei Affen, nicht aber bei Menschen, Gegenstand des Studiums bilden. Vor allem aber sollten Herren, die nicht durch ihre grosse Autorität genügende Deckung besitzen, diese Reaktion nicht anwenden.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion, die in ihrer ganzen Ausdehnung zuerst von mir erkannt wurde, besteht jetzt vollständige Einstimmigkeit. Ich kann nur sagen, dass meine, an etwa 1200 Kranken ausgeführten Untersuchungen Resultate ergeben haben, die in vollkommenem Einklange mit den hier heute von Herrn Geheimrat Wassermann mitgeteilten stehen. Nur in einem Punkte möchte ich die Angaben meiner Vorredner noch etwas erweitern, indem ich für die Diagnostik nicht nur das Serum des Kranken, sondern eventuell auch das seiner nächsten Angehörigen mit heranziehe. Es gibt nämlich Fälle, in denen irgend eine unklare Erkrankung den Verdacht der Lues erweckt hat und bei denen dann die veraltete Methode der diagnostischen Schmierkur angewendet wurde. Hier kann nun, wie ich zeigte, als Folge der spezifischen Therapie die Reaktion negativ werden, trotzdem eine luetische Aetiologie vorliegt. Die Untersuchung des anscheinend gesunden Ehegatten, ev. auch der Kinder, gab mir oft in solchen Fällen eine positive Reaktion und klärte damit das Krankheitsbild auf. Andererseits lehren meine Untersuchungen, dass es eine Syphilis gibt, die anscheinend vollkommen symptomlos verlaufen kann, bei der gesunde Kinder geboren, resp. gezeugt werden können, und die nur durch die positive Wassermannsche Reaktion zu erkennen ist. Solche vollkommen symptomlose Syphilis, die Jahrzehnte unbemerkt bleiben kann, offenbart sich dann mitunter durch eine zunächst unerklärliche Infektion der nächsten Angehörigen. Ich verfüge über eine Reihe sehr interessanter diesbezüglicher Beobachtungen. Herr Geheimrat Neisser hat heute für solche Syphilitiker ohne manifeste Symptome mit positiver Reaktion das Wort »Spirochaetenträger« geprägt. Ich halte diese Bezeichnung für nicht sehr glücklich gewählt, da wir garnichts über den Zusammenhang der Spirochaeten mit der Wassermannschen Reaktion wissen. Ich meine, wir sollen diese positiven Fälle als Syphilitiker ohne sichtbare Manifestation bezeichnen, während wir den Ausdruck der latenten Syphilis für die symptomlose Lues mit negativer Reaktion reservieren sollten.

Die Wassermannsche Reaktion besitzt nicht nur für die Diagnostik, sondern auch für die Prognose und Therapie Bedeutung. Das von mir vor bald einem Jahre beschriebene Phänomen, dass unter dem Einflusse der spezifischen Therapie die Reaktion negativ werden kann, ist, nachdem die Untersuchungen Ungeübter an unzureichendem Material anfangs andere Resultate ergeben hatten, nunmehr bereits vielfach bestätigt worden, und ich gebe meiner Freude darüber Ausdruck, dass jetzt auch Herr Geheimrat Neisser seine vor der Publikation meiner Versuche vertretene Auffassung von der Einflusslosigkeit der Therapie auf die Wasser-

mannsche Reaktion aufgegeben und jetzt meine Resultate bestätigt hat. Wir müssen uns die Einwirkung so erklären, dass das Quecksilber auf den Lueserreger selbst wirkt. Dadurch, dass es diesen unschädlich macht, schaltet es direkt oder indirekt den Reiz für die Antikörperproduktion aus. Wenn nun in manchen Fällen trotz unserer Therapie die Reaktion positiv bleibt, so ist dies prognostisch bedeutsam als signum mali ominis. So lässt sich auch verstehen, dass die Autoren, die, wie Plaut, an Paralytikern ihre Untersuchungen anstellten, keinen Einfluss der Quecksilbertherapie feststellen konnten.

Das Vorhandensein der Wassermannschen Reaktion beweist aktive Syphilis. Dieser von mir geprägte Satz findet immer allgemeinere Anerkennung. Allein er bedarf doch, wie ich von allem Anfange an betont habe, gewisser kleiner Einschränkungen, denn zweifellos muss das Phänomen der positiven Reaktion die aktive Syphilis Wochen und vielleicht sogar einige Monate überdauern können. Wenn es sich aber um Fälle handelt, in denen vor Jahren eine Infektion gewesen ist oder eine Infektion ganz unbekannt war und es zeigt sich eine positive Reaktion, dann gibt es keine andere Erklärung als die, dass hier eine aktive Lues vorhanden ist.

Die Zeit zwingt mich, von der weiteren Erörterung dieser wichtigen Frage abzusehen. Nur über die Tabesfrage möchte ich wenigstens einiges wenige sagen. Die Serodiagnostik hat unsere Auffassung, dass in der überwiegenden Zahl der Tabesfälle eine luetische Aetiologie in Frage kommt, bestätigt, andererseits hat sich aber doch gezeigt, dass die eigentlichen Tabessymptome sicher nicht noch luetische Manifestationen im gewöhnlichen Sinne sind. Denn Tabiker, die in Folge von spezifischer Behandlung ihre Wassermannsche Reaktion verloren haben, behalten eine negative Reaktion trotz stärkster gastrischer Krisen z. B. Die Erfolglosigkeit der weiteren Quecksilbertherapie ist in solchen Fällen nunmehr verständlich. Endlich muss ich noch erwähnen, dass es seltene Fälle von echter Tabes gibt, in denen die Anamnese, die klinische Untersuchung und die Serodiagnostik keinen Anhaltspunkt für Lues geben. Ich enthalte mich hier jeder Schlussfolgerung über die Bedeutung dieser Frage, da sie weiteren Studiums bedarf.

Zum Schluss noch ein Wort der Erwiderung an Herrn Meier. Herr Meier sprach sein Bedauern darüber aus, dass die Serodiagnostik bisher den in kleinen Städten wohnenden Patienten nicht zugänglich gemacht werden könne. Das ist nicht der Fall. Es genügt, einige ccm Blut in ein steriles Reagensglas fliessen zu lassen, dieses mit einem Gummipfropf oder Kork zu verschliessen und in einer Zigarrenkiste verpackt einem auf derartige Untersuchungen eingerichteten Laboratorium zu übersenden. Ich habe viele Sera so von weither nach der Charité zugesandt bekommen und ich kann Sie versichern, dass die Resultate ausgezeichnet waren, trotzdem die Sera 24 oder 48 Stunden unterwegs waren.

Herr von Niessen (Wiesbaden): Hierzu 2 Tafeln.

Die aetiologische Syphilisforschung der letzten Zeit verfolgt im Grunde genommen zwei praktische Zwecke: die Sicherung der Diagnose und

die Vervollkommnung der Therapie dieser Krankheit. Das beweist, dass wir eines zuverlässigen Erkennungsmittels dort bedürfen, wo sichere äussere Merkmale in vivo fehlen, die Anamnese zweifelhaft, die Ursache der Krankheit fraglich ist und dass die Vertreter der Anschauung, nach der es mit unseren jetzigen Mitteln keine absolute, radikale Syphilisheilbarkeit gäbe, ebenso Recht haben wie die Anhänger des Bedingtseins der Syphilis aller Stadien durch ein Contagium vivum. Damit steht im Zusammenhang die Schlussfolgerung, dass es keine Syphilisimmunität im bisherigen Sinne des Wortes gibt, sondern dass das, was man für Immunität hielt, nichts anderes ist, als der, wenn auch zeitweilig latente und paroxysmal schwankende, so doch ständig progressive Fortbestand des Infektionszustandes selbst.

Für beide Richtungen der Forschung ist die erste und unerlässliche Vor- und Grundbedingung die Erkenntnis der Syphilisursache, und zwar gehört dazu in allererster Linie die Isolierung des Kontagiums in vivo im doppelten Sinne, also die Reinzüchtung desselben im lebenden, fortpflanzungsfähigen Zustande aus dem lebenden Organismus, denn zur Erzeugung einer reinen Syphilis, was ausser zur Erkenntnis des Wesens der Krankheit auch argumentativ für die spezifische Pathogenität ihres Erregers, also für seine mykologische Abgrenzung nötig ist, gehört auch ein absolut reines, von akzidentellen Beimengungen sowohl als auch von Bestandteilen des infizierten Organismus freies Impfmaterial, in vivo zweitens, d. h. am Lebenden, aus selbstverständlichen praktischen Gründen, denn, so wertvoll auch eine Sicherung der Diagnose post mortem durch die Histologie sein muss, ihre Feststellung bei Lebzeiten, zumal dort, wo andere diagnostische Hilfsmittel versagen und sonstige Kriterien fehlen resp. zweifelhaft sind, durch die kulturelle Isolierung der Causa morbi ist zweifellos von grösserem praktischem Werte.

So gewichtige Zweifel an der sicheren, histologischen Differenzierbarkeit der Syphilisursache von nicht spezifischen Doppelgängern, wie sie in letzter Zeit selbst von Anhängern der kausalen Bedeutung der Spirochaeta pallida [1]) laut geworden sind, unwiderleglich zu beseitigen vermag eben nur die Kultur mit ihren unverkennbaren Merkmalen und die Syphiliserzeugung mit derselben. Diesem Mangel konnte bisher auch die biochemische Reaktion wegen ihrer Unzuverlässigkeit und Nichteindeutigkeit nicht genügen, ganz abgesehen von dem dazu erforderlichen grossen

1) Siehe z. B. Küster: Naturf.-Ges. Freiburg 2. XII. 07, ref. D. m. W. 3/08 und vor allem Saling: „Spirochätenähnliche Spiralfasern (sog. „Silberspirochäten") im Gewebe eines Schweinefötus". Centralbl. f. Bakteriol. XLIV, H. 4, 1907. Auch nach Saling sind echte Spirochäten Bakterien. Saling hält die Spirochäte nicht für die erwiesene Syphilisursache, mit ihm Siegel und Janke Von der Spir. p. morphologisch nicht zu differenzierende Formen sind, abgesehen von dem Schweinefötus. bei Lungengangrän und Variola nachgewiesen worden. Wenn hier Lues sicher auszuschliessen war, so könnten die sich ergebenden Widersprüche nur durch eine sehr nahe Verwandtschaft, wenn nicht Identität der betreffenden Krankheitsprozesse resp. durch von der Spir. p. nicht differenzierbare Doppelgänger überbrückt werden. Siehe hierzu die Vorträge und Diskussion auf dem XIV. Kongr. f. Hygiene u. Demographie am 21.—29. Sept. 1907 in Berlin.

Apparatus und der Undurchführbarkeit für die Praxis. Die Methode ist zudem schon deshalb widersinnig und unbrauchbar, weil Reagens (Syphilisserum resp. Extrakt — an sich schon ein Mangel wegen der u. U. unmöglichen Beschaffung) und Reagendum (Syphilisprodukt, fragliches Serum etc.) beide das enthalten können, was in dem Reactum beim positiven Ausfall die Reaktion anzeigen soll, nämlich das Vorhandensein von Syphilis[1]. Die Syphilishistologie in vivo kann bei fehlenden Manifestationen der Krankheit ebensowenig die Feststellung der Diagnose durch die Reinkultur ersetzen, als die Serodiagnose ihr auch nur annähernd äquivalent ist. Die Sicherung der Diagnose geschieht in Fällen derart, abgesehen von dem unwissenschaftlichen ex juvantibus, ausnahmslos nur durch die Kultur, die auch post mortem neben der Histologie in ihre Rechte tritt und alle anderen Methoden überflüssig macht. Der Syphilisbazillennachweis ist absolut eindeutig, was man hingegen selbst vom positiven Ausfalle der Serumreaktion nicht sagen kann, während ein negatives Resultat in beiden Fällen keine bindenden Schlüsse zulässt.

Seit 14 Jahren ist es daher mein Bestreben, die Causa morbi der Syphilis in vivo und in Reinkultur in allen Formen und Stadien der Krankheit zu isolieren. — Trotzdem nun die aetiologische Syphilisforschung der letzten 2 Jahre unter dem Zeichen der mehr und mehr Anerkennung findenden Spirochäte steht, muss ich an meiner experimentell begründeten Ueberzeugung von der spezifischen Pathogenität meines nunmehr in 3000 Fällen aus dem Blute aller Formen und Stadien von Syphilis reingezüchteten und identifizierten Bazillus festhalten.

Bevor ich diesen Befund durch meine letztjährigen Untersuchungs-

[1] Siehe hierzu: „Die Serodiagnose der Syphilis." Med. Woche 22.—23. 07 und Finger: „Die neusten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie". Wien. klin. W. 1. 08. F. hält die Reaktion für sehr „unspezifisch", weil Syphilisserum mit alkoholischen Extrakten Gesunder auch Komplement bindet. — cf. auch: Weil und Braun: „Ueber die Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Extrakte". Ebenda: „Fast alle Eiweiss-präzipitierenden Kaninchensera mit alkohol. Extrakt binden Komplement". Hierher gehört auch van Calcars Arbeit: „Zur Serodiagnose der Syphilis." Berl. klin. W. 4. 08. (Dieser äussert Zweifel an der Brauchbarkeit der Komplementablenkungsmethode überhaupt.) Schliesslich wäre auf Salings Arbeit in der Berl. klin. W. 12. 07 zu verweisen, in welcher er noch andere Autoren, wie Kraus, Landsteiner und Müller anführt, nach deren Untersuchungsergebnissen die Wassermannsche Reaktion als eine spezifische auf Syphilis nicht anerkannt werden kann. In neuester Zeit haben Bruck und Stern „die Wassermann, A. Neisser, Brucksche Reaktion bei Syphilis" in Nr. 10.—11. 08 der deutschen med. Wochenschr. besprochen und geben zu, dass „bei unbekannten Organextrakten bei positivem Resultate grösste Vorsicht!" geboten ist. Sie halten das „Luesantigen" für einen „normalen Stoff", der (nur?) durch den Syphiliserreger „Steigerung erfährt." Damit fällt eigentlich diese Reaktion von selbst in sich zusammen. Die hypothetischen „Luesantigene" wären dann nichts anderes als Alexine resp. „Antikörper" und da diesen, wie dieselben Autoren sagen „eine Wirkung auf das Virus nicht zukommt", diese „mit der Syphilisheilung und dem Syphilisschutz" nichts zu tun haben, so ist damit von Bruck und Stern auch der Stab über eine Serum- und Isotherapie der Syphilis überhaupt gebrochen.

ergebnisse am Kaninchen weiter begründe und durch Vorführung derselben im Bilde erhärte, ist es unerlässlich, mit ein paar Worten auf meine Stellung zur Spir. pall. als Syphilisursache einzugehen.

Es gebot sich von selbst, dazu Stellung zu nehmen und bei der Konfrontierung der beiden, scheinbar so heterogenen Konkurrenten sich die Fragen vorzulegen: Wer von beiden ist der echte Syphiliserreger? — Sind sie es am Ende beide? — Damit ist bereits gesagt, dass, so fest ich nach wie vor an meinem Bazillus als Syphiliserreger festhalten muss, ich auf der anderen Seite die kausale Bedeutung der Schaudinnschen Spir. pall. nicht von der Hand weisen konnte und durfte. Das gebot allein schon die Achtung vor dem Mitarbeiter.

Ein Ueberbrückungsversuch der scheinbar so kontrastierenden morphologischen Merkmale des Bazillus und der Spirochäte erschien mir nun von vornherein um so eher möglich und aussichtsvoll, als erstens weder histologisch, noch biologisch irgend etwas Gravierendes gegen die Myzetennatur der Spirochäte sprach, denn Spirillen und Spirochäten sind alltägliche Gäste in der Mykologie, zweitens mein Syphiliserreger, was ich immer wieder nachdrücklich hervorgehoben habe, ein überaus pleomorpher Myzet ist und drittens wiederholt von mir bei den zahllosen Kulturserien von ca. 200 verschiedenen Stämmen Wuchsformen durch vielfach variierte Umzüchtungen, und zwar lange vor Schaudinns[1]) epochaler Wahrnehmung auf histologischem Wege, in der Reinkultur hervorgebracht und abgebildet wurden, die als nichts anderes, als Spirillen gedeutet werden können. Ueber der Fülle des Erscheinungsreichtums bei den Metamorphosen meines Syphilisbazillus konnte ich freilich den einzelnen oft sehr heterogenen Wuchsformen bisweilen nicht genügend intensiv nachgehen und musste über der Grösse der universelleren Kulturarbeit die mehr spezielle histologische Verfolgung letzthin vernachlässigen[2]). Es ist das unsterbliche Verdienst Schaudinns, diese Lücke in, die ganze Syphilisforschung so ungemein befruchtender Weise, ausgefüllt zu haben.

Eine weitere biologische Beobachtung von wie ich glaube grundlegender Bedeutung erleichterte mir noch beim mykologischen Studium meines Syphiliserregers die Erkenntnis der aus den oben angeführten Gründen schon recht nahe liegenden einheitlichen Genese von Bazillus und Spirochäte u. z. der letzteren aus ersterem, quasi als Produkt und Multiplum desselben, d. i. nämlich die bereits 1900 für den Gonokokkus und 1902 für den Syphilisbazillus festgestellte Tatsache, dass Kokken, die Grundform wohl aller Myzeten und vom phyletischen,

[1]) Hierzu sei auf die Figur 13, Taf. II, Heft VIII meiner „Beiträge zur Syphilisforschung" verwiesen, die ich 1904 dem V. internationalen Dermatologenkongress in Berlin überreichte.

[2]) Auf Fig. 6, Tafel VI im ersten Hefte meiner genannten Beiträge habe ich auch histologisch auf einem Schnitte durch eine syphilitisch entartete Gefässwand 1900 die gelegentliche Wellenform des Syphilisbazillus neben verschiedenen anderen abgebildet. Siehe auch die Fig. 4 u. 5, Taf. V, Beitr. VI u. VII (1902 dem XX. Kongr. f. innere Med. überreicht) u. Fig. 12, Taf. VI u. VII in den Verhandlungen dieses Kongresses.

entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkte betrachtet das Fruktifikationsstadium der Bakterien, unter gewissen Kulturbedingungen nach Analogie der ihnen im Stammbaume nah verwandten Schimmelpilze zu Fäden auskeimen können.[1]) Diese Keimschläuche zeigen teils homogene, gestreckte Struktur, teils Krümmungstendenz in Form winkeliger Abknickungen, oder selbst Bogen-, Wellen- und Schraubenlinien[2]) bei mehr oder minder ausgesprochener Gliederung, Segmentierung und Metamerenbildung. Mit anderen Worten: Auch die Spirochäte, die übrigens im Gewebe oft genug ihren gegliederten, aus Metameren aneinandergereihten Bau deutlich genug erkennen lässt, ist nichts anderes, als das Fadenwachstumsstadium des Syphilisbazillus, seine spiralig gekrümmte Streptobazillen- resp. Streptokokkenform. Auch die Spir. pall. ist selbst im Gewebe niemals ganz uniform oder monomorph, sie ist nicht als das Gebilde präformiert, als welches sie uns quasi ausgewachsen imponiert, sondern sie wird erst gradatim, durch Entwickelung dazu, sie schlüpft nicht nach Schlangenart aus Eiern, sondern keimt und wächst aus Kokkenindividuen, ähnlich wie die Winden der höher organisierten Pflanzen aus ihren Anlagen zu den eigenartigen Spiralformen aus. Dieser Vorgang lässt sich wie gesagt kulturell-mikroskopisch von Stufe zu Stufe verfolgen, es handelt sich also nicht um eine Theorie. Zudem finden sich stets neben den an sich sehr verschieden langen Spirochäten nicht nur »Bruchstücke«, »Zerfallsprodukte«, «Involutions- und Degenerationsformen« im Gewebe, sondern regelmäfsig die Bakterienindividuen und Komponenten einzeln und in Gruppen, aus denen evolutiv erst die Spirochätenformen entstehen können, aber nicht ausnahmslos zu ent-

---

1) Fig. 7, Taf. VI u. VII der Verhdlgn. des XX. Kongr. f. i. Med. 1902 veranschaulicht diese Kokkenkeimung des Syphiliserregers im ersten Stadium. Man wird hier die Krümmungstendenz als Hakenbildung schon an den eben erst hervorsprossenden Anlagen der Keimschläuche dargestellt finden, die dann in weiteren Stadien zu verschieden langen Schraubenlinien, geschlängelten resp. gewundenen Fäden auswachsen können. Die „knopfartigen Anschwellungen" der Spirochätenenden wie sie vielfach erwähnt und z. B. von Mühlens im Centralbl. f. Bakterl. 1907, p. 693 in Fig. 5 u. 6. Taf. II a, b, c für die Balanitisspirochäte abgebildet werden, sind nichts anderes. als die Kokkenmutterzellen. Ausserdem finden sich auch hier neben den Spirochäten vorwiegend Bakterien- und Kokkenformen.

2) Wie ich auf einigen meiner zahlreichen Abbildungen des Syphilisbazillus dargestellt habe. ist die Krümmungstendenz desselben bei imperfekter Teilung zu bazillären resp. Kokkenindividuen, also beim mehr oder minder homogen erscheinenden Fadenwachstum und seinen Rudimenten bisweilen so ausgesprochen. dass völlig geschlossene, auch wohl mit den Enden trichinenartig über einander greifende, ja selbst durch Verwachsen konfluierende Ringe der nicht selten aus 2 kohärent bleibenden Kokkenhälften nach 2 entgegengesetzten Richtungen auskeimenden resp. fadenförmig sich streckenden Bakteriensprösslinge entstehen können. Eine Kontinuität und Wiederholung dieser hakenförmigen Kurvaturen führt dann zur regulären Spiralenbildung. — Siehe hierzu z. B. die Figuren 3 u. 13 der Tafel II des genannten VIII. Heftes meiner Beiträge zur Syphilisforschung, sowie die Fig. 32 und die übrigen Figuren der Tafel I desselben Heftes. 1904. — Die Segmentierung der Spirochäten ist überhaupt eine transversale. Wie bei der Rekurrensspirochäte (Koch). der Spir. gallinarum und Duttoni (Levaditi) ist diese Teilungsart auch an dem Streptobazillenstadium des Syphiliserregers oder seiner Spirochätenform erkenntlich.

stehen brauchen, so weit sie überhaupt mit dem Syphiliserreger etwas zu tun haben.

Die Deutung der scheinbar so komplizierten und sich widersprechenden mykologischen Tatsachen eines genetischen Zusammenhanges zwischen Spirochätenformen und Bazillen beim selben Bakterienstamme ist auch mit Rücksicht darauf besonders plausibel, dass der Erscheinungsreichtum der Syphilissemiotik, nosologisch und klinisch betrachtet, wie man ungezwungen schliessen kann, in dem mykologischen Pleomorphismus, dem lebhaften Generationswechsel und damit in einer gewissen durch den Wechsel des Biochemismus bedingten Polyvalenz seiner Ursache Korrelat und Erklärung findet. Auf diese Weise verhilft der Syphilisbazillus als älterer Bruder der Syphilisspirochäte zu dem, was ihr gegenüber jenem an Beweiskraft und praktischer Bedeutung, d. h. zur Erfüllung der 3 Kochschen Postulate an die spezifische Pathogenität einer Bakterienart und causa morbi noch fehlt, nämlich, dass zwar nicht mit ihr als morphologisch solcher in Reinkultur, aber mit Entwickelungsstufen, aus denen sie hervorgeht, Syphilis des Menschen beim Tiere künstlich erzeugt worden ist, dass aus dem Blute der syphilitischen Tiere das ihrer Krankheit zu Grunde liegende Bakterium kulturell reproduziert und ebenfalls durch künstliche Züchtung aus den Bakterienformen das Spirochätenwachstumsstadium kultiviert werden konnte. Nur so kann die Spirochäte als Syphilisursache, d. h. als eine Teilerscheinung des Syphiliserregers ganz akkreditiert werden. Damit wäre das letzte Glied in der Beweiskette zwischen den aus dem Blute menschlicher Syphilis in vivo isolierten Bakterien, ihren Spirochätenderivaten des syphilitischen Organismus in vivo et post mortem [1]), sowie in vivo in der Reinkultur einerseits und zwischen dem aus dem Blute der künstlich durch jene reingezüchteten Bakterien mit Syphilis infizierten Tiere gewonnenen Contagium und dessen retrograder Identifizierung mit dem bei der Impfung verwendeten primären Bakterienstamme andererseits geschlossen. Dieses letzte Glied einzureihen ist den Anhängern der Monomorphie der Spir. pall. und ihrer Deutung als Protozoon bis jetzt nicht gelungen.

Es ergibt sich hieraus die Warnung für die fernere Syphilisforschung und Praxis, nicht fortab unter dem Banne des neuen Reizes der Spirochätenära nur das für Syphilis zu halten, was bestimmte Spirochätenformen aufweist, also nur eine der vielen Wuchsformen, eine Teilerscheinung fürs Ganze zu nehmen. Die Spirochätenphase ist also nur ein Bruchteil des grossen Ganzen, was das Gesamtwesen des Syphiliserregers ausmacht und weder zum Syphilisnachweise unerlässlich, noch ist die Spirochätenform andererseits in der Kultur zur künstlichen Syphiliserzeugung erforderlich. Ob sie intermediär bei der Syphilisgenese im menschlichen und Tierkörper, bei dem protrahiert-zyklischen Verlaufe der

[1]) Mit Recht macht Saling l. c. auf die morphotischen Unterschiede der Spirochäten des Sekretes und Integumentes und der innerhalb der Organe bei Erbsyphilis nachgewiesenen aufmerksam.

Krankheit für diese oder jene der so zahlreichen und variablen Syphilisformen überhaupt in jedem Falle nötig ist, sich dabei entwickeln muss, ist fraglich, denn ebenso wie in der Reinkultur diese Entwickelungsstufe übersprungen wird, rudimentär bleiben kann, nicht zu Tage tritt, so ist die Annahme analogen Verhaltens auch innerhalb des Körpers wohl berechtigt, zumal wenn man bedenkt, dass zu ihrer Entfaltung gewisse begünstigende Momente zu gehören scheinen, deren genaue Kenntnis sich uns noch entzieht. Mykologische Gesetze, Immunitätseinflüsse und äussere Verhältnisse können dabei mitspielen. In den inneren Organen syphilitischer Affen ist die Spir. pall. bisher zudem nicht gefunden worden. Da sie dagegen in Affenschankern vorkommt, wie Metschnikoff nachwies, liegt hierin für die Gegner des Bazillus und der Spirochäte als ein Glied in dem grossen Formenkreise des ersteren ein noch zu lösendes Rätsel. — Soweit ich nach meiner bisherigen Einsicht in die Verhältnisse zu einem Schlusse berechtigt bin, ist die Spir. pall. bei Lues ein integrierender Bestandteil im Generationswechsel des Syphilisbazillus, entsprechend etwa der Raupenform in dem der Schmetterlinge. Ist auch bezüglich der Begründung der Diagnose auf sie allein, zumal bei vereinzelt nachgewiesenen Exemplaren grösste Vorsicht am Platze, — darauf den richtigen Nachdruck gelegt zu haben ist unstreitig neben anderen Salings Verdienst — so beweist ihre gelegentliche intrazelluläre Lagerung, zumal in Leukocyten ihre parasitäre Natur und ihre kulturell nachweisbare Einreihung in den mykologischen Entwicklungsprozess des Syphilisbazillus die Möglichkeit, wenn nicht Sicherheit auch ihres Anteils an der spezifischen Pathogenität des Syphiliserregers in toto.

Ich kann bei dieser Gelegenheit einen leisen Zweifel nicht unterdrücken, nämlich ob wirklich alles, was nach Syphilisimpfung mit Krankheitsprodukten am Affen erzeugt wurde, auch wirklich Syphilis ist. Noch nicht einmal habe ich bis jetzt, ganz abgesehen von durchaus fehlenden Gummis typische Affektionen der Schleimhaut, der Eingeweide, des Nervensystemes abgebildet gesehen. Mancher Fall vermeintlicher Affensyphilis wird damit nichts zu tun haben oder Mischinfektionen darstellen. Was reine Syphilis ist und was nicht zur Syphilis gehört, vermag eben nur die Reinkultur ihres Erregers zu entscheiden. Das nicht so seltene Missverhältnis von Spirochätenanwesenheit und fehlender Gewebsreaktion und umgekehrt spricht sogar dafür, dass da, wo keine postmortale resp. sub finem vitae erfolgte Spirochätenwucherung anzunehmen oder nachzuweisen ist, für die Gewebsveränderungen der Syphilis die anderen, potenteren Entwickelungsstufen des Syphiliserregers, also seine in dieser Richtung experimentell erprobten Bazillen- und Kokkenformen verantwortlich sind, dass dagegen der Spirochätenform noch geringfügigere toxische und mechanisch irritative Eigenschaften zukommen, als solche an und für sich dem Syphiliserreger zuzusprechen sind. Saling hat daher wohl vollkommen recht, wenn er l. c. sagt: »Es kommt Syphilis ohne Spirochäten vor.« Niemals kommt aber Syphilis ohne Syphilisbazillen vor, denn nach demselben Autor wurden in hochinfektiösen inneren Organen frisch geschlachteter luetischer Affen Spir. pall. bisher nicht wahrgenommen und zum anderen fanden sich dort, wo

Spirochäten in inneren Organen bei Lues vorlagen, regelmäfsig auch andere Bakterien.[1]) Alles das mahnt, die Bedeutung der Spir. pall. für die Syphilis nicht einseitig zu überschätzen. Diese Beobachtungen lehren aber auch andererseits, wie irrtümlich es ist, einen Immunitätsnachweis bei Syphilis, d. h. mit anderen Worten einen Latenz- und Inaktivitätszustand der Infektionserreger mit Syphilisheilung zu konfundieren. Die Infektion, die zwar schwankt und zeitweilig nachlässt, aber nie ganz schwindet, ebenso wie der durch sie zu erklärende Zustand relativer Immunität nach aussen[2]) kann soweit zur Ruhe kommen, inaktiv sein, schlummern, dass eine Re- oder vielmehr Superinfektion Platz greifen kann und doch braucht von einer Heilung, worunter nur eine völlige Beseitigung aller Infektionskeime aus dem Körper verstanden werden kann, keine Rede zu sein, wie die Rezidive, die Syphilis hereditaria tarda und bakteriologische Blutanalyse vermeintlich Geheilter dartun. Nemo syphiliticus unquam sanatur! — Die Reïnfektion ist etwas überaus Seltenes, die Syphilis soll aber, wie ohne andere Beweise für diese Annahme behauptet wird, lege artis heilbar sein, danach müsste doch die Reïnfektion, wenn es keine Immunität im Sinne des bisherigen Schutzes gegen eine Neuinfektion gibt, nicht so etwas Seltenes sein. Diesen Widerspruch müssen die Anhänger der Syphilisheilbarkeit noch beseitigen und vor allem eben exakt beweisen, dass eine Reïnfektion nur bei einem Geheilten eintreten kann. Immunität ist hier nichts anderes als Infektionsfortbestand, was sich u. a. bakteriologisch mit Sicherheit feststellen lässt, — wer schon resp. noch syphilitisch ist, braucht es nicht mehr zu werden, kann es aber wiederholt werden u. z. durch Superinfektion. Die hierzu zur Verfügung stehenden Entwickelungsformen ein und desselben Kontagiumstammes sind nach Form und Qualität der Spezies des Trägers resp. Ueberträgers an sich variabel genug, geschweige denn die zahllosen durch Rassen-Mischungs-, Kreuzungs-, Adaptations- und andere Einflüsse generell quasi plasmatisch differenzierten und individualisierten Ableger dieses unverwüstlichen, polymorphen und polyvalenten, fruchtbaren Pilzkeimes mit seinen phylogenetischen Beziehungen zu Nachbargebieten neben den vergleichend-mykologisch und nosologisch vieldeutigen ontogenetischen Metamorphosen. Es kommt also darauf an, welcher Art Kontagium sich ein früher Infizierter bei einer Re- oder Superinfektion aussetzt und in welchem Stadium der Infektion, d. h. der sie bedingenden, noch bei ihm immanenten

---

[1]) Solches ergiebt sich aus einer grossen Anzahl von Abbildungen, welche andere Forscher ihren Arbeiten beifügen. Siehe z. B. Ehrmann im Centralbl. f. Bakteriol. XLIV, H. 3, 1907.

[2]) Es ist wohl denkbar, dass jemand an seinem eigenen Kontagium sich sogar direkt reïnfizieren kann. Nur das ist eigentlich eine „Reïnfektion" im wahren Sinne des Wortes. Die Kontaktinfektionen durch die unversehrte Haut der Oberschenkelinnenseite an breiten Kondylomen des Skrotums sprechen z. B. dafür. Jedenfalls habe ich eine solche, allerdings indirekte Reïnfektion beobachtet und zwar am eigenen, allerdings von der infizierten Frau zurückbezogenen Kontagium. — Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Reïnfektion der Mutter durch ihr Kind.

Syphiliserreger er resp. diese sich befinden. Selbst das eigene Kontagium ist je nach Jahreszeit, Lebensweise, Konstitution, Organ des Wirtes in dem es nistete, nach Dauer der Tätigkeitsentfaltung etc. nicht immer dasselbe. Danach braucht es nicht besonders auffallend zu erscheinen, dass die verschiedenen Infektionen mit demselben Kontagium, d. h. der gleichen Bakterienart und Ursache der gleichen Krankheit, wie die einzelnen Rezidive und Stadien der letzteren so mannigfach verschieden[1]) ausfallen können und zwar nicht nur bei Superinfektion. Diese kann auch ohne primäre lokale Reaktion eintreten, ebenso wie Tuberkelbazilleninfektionen[2]) und probatorische Tuberkulinimpfungen[3]), dass aber eine Syphilis-

[1]) Der alte Streit zwischen Unitariern und Dualisten dürfte durch das kaleidoskopartig wechselnde Wesen des Syphiliserregers selbst am ungezwungensten mykologisch im phylogenetischen und bis zu einem gewissen Grade auch im ontogenetischen Sinne zu Gunsten der Unitas causae entschieden werden. Das Substrat ist natürlich in der Tertiärperiode und bei der erblichen Diathese erster und erst recht zweiter Generation, ja schon beim Rezidiv ein verändertes, „umgestimmtes", „alteriertes", „degeneriertes", wie man es bezeichnet hat, die Reïnfektion fällt stets auf einen „vorbehandelten" Boden derart, es unterliegt also keinem Zweifel, dass für die Erklärung einer divergenten Semiotik durch ein und dasselbe, wenn auch morphologisch und biologisch sehr variable Kontagium mit sehr verschiedener Reaktivität ein sehr mannigfach verändertes Substrat selbst in Ansatz gebracht werden muss, allein auch dafür ist wiederum das Kontagium mit seinen Derivaten in letzter Instanz verantwortlich, allenfalls bei Mischinfektionen Konkurrenten anderer Art. Man sieht: Sowohl Unitätslehre, wie Erscheinungsreichtum der Semiotik der einzelnen Stadien und Formen, inkl. der „Para- und Metasyphilis", worunter nur die Folgezustände der Syphilis selbst insgesamt subsummiert werden können, sind sämtlich auf die mykologische Eigenart des Syphiliserregers und seinen Formenwechsel ursächlich zurückzuführen.

[2]) Die Passage der Tuberkelbazillen durch die unverletzte Haut ist jetzt experimentell sichergestellt, wie die gleiche Infektionsart bei Pest nach Art der Syphilis d'emblée. — Bei einem Drittel der von Courmont und André durch Aufstreichen der Kultur auf die rasierte Bauchhaut tuberkulös gemachter Tiere fehlten lokale Erscheinungen. Siehe: Compt. rend. hebd. de la soc. de Biol. T. 62, Nr. 22: Courmont et Lesieur und schliesslich Fraenkel: „Ueber die Wirkung der Tuberkelbazillen von der unverletzten Haut aus" in Hyg. Rundschau H. 15, 1907; ref. Centralbl. f. Bakteriol. XLI, Nr. 1—3.

[3]) Diese Tuberkulinimpfungen kann ich nach wie vor nur als Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen resp. regenerationsfähigen Bruchstücken, lebenden Plasmabestandteilen und Derivaten solcher auffassen. Wie ich wiederholt hervorgehoben habe, lassen sich aus dem Kochschen TR (Höchst) Tuberkelbazillen züchten. Diese Beobachtung wird dadurch bestätigt, dass, wie Tellung im XXXII. Band Nr. 1 des Centralbl. f. Bakteriol. mitteilte, Meerschweinchen mit TR tuberkulös gemacht worden sind. Siehe hierzu: Wien. med. W. 5, 14, 30 und 31, 1902 und Verhandl. des XX. Kongr. f. inn. Med. 1905, p. 352. — Auch die neuen kutanen und Ophthalmoreaktionen mit TR bestätigen diese Anschauung der dadurch bedingten Infektion, wie ich gelegentlich einer Diskussion im Verein Wiesbadener Aerzte über diesen Gegenstand am 19. II. 1908 anführte. Die infolge subkutaner TR-Injektionen resp. Infektionen. „Tuberkulisationen', wie ich sie im Vergleich mit der Gott sei Dank hoffentlich ganz aufgegebenen „Syphilisation" nenne, mit zunehmender Diathese gradatim abnehmende Reaktion erklärt einmal ihr Fehlen in vorgeschrittenen Tuberkulosestadien und leitet zum anderen zu der Möglichkeit einer reaktionslosen Syphilissuperinfektion mit den hieraus ableitbaren vielseitig bedeutungsvollen Analogieschlüssen hinüber. Von besonderer Bedeutung hierfür sind die Beobachtungen von Daels über echte Tuberkelbildungen der Haut in seiner Arbeit: „Zur

reïnfektion nur einen Geheilten, d. h. Syphilisfreien betreffen kann, wird am besten dadurch widerlegt, dass solche Reïnfektionen bei Syphilitischen beobachtet worden sind, an denen noch die manifesten Syphilismerkmale erster Auflage persistierten. Der Syphilisnachweis ist stets nur ein positiver. Fehlende Merkmale sind aber nicht gleichbedeutend mit dem Fehlen der Krankheit. Nur der kulturell-bakteriologische und daneben bis zu einem gewissen Grade der histologische Nachweis der Krankheitserreger kann sonach die Diagnose in vivo sicherstellen, wo ihre sonstigen sicheren Kennzeichen nicht zu Tage treten resp. die vorhandenen Merkmale zweifelhafter Art sind.

Diesem Zwecke dienen meine experimentellen Arbeitsergebnisse.

Als Schlussstein in ihrer Beweisführung möge nunmehr die Darstellung der mit dem Syphiliserreger in Reinkultur am Tier, hier speziell am Kaninchen erzeugten Syphilis und des Syphiliserregers der Kultur selbst in seinen wesentlichen Merkmalen eingefügt werden. (Demonstration.) —

Von einem geschichtlichen Ueberblick muss hier abgesehen werden. Ich verweise für Interessenten auf das, was ich hierüber nach Proksch in den Verhandlungen des VI. internationalen Dermatologenkongresses (New-York) 1907 mitgeteilt und was in meinem demnächst erscheinenden grossen Sammelwerke meiner 15jährigen experimentellen Syphilisforschungen darüber enthalten sein wird. [1])

Auch die neueren Mitteilungen über Impfsyphilis »lokaler« Natur am Kaninchenauge mit Spirochäten resp. Cytorrhyctesbefunden mögen in dem Literaturverzeichnis dort eingesehen werden. Bei diesen Versuchen der Syphilisübertragung auf das Kaninchenauge fällt mir besonders das Fehlen konstitutioneller Erscheinungen auf, womit ich nicht bezweifeln will, dass die Keratitiden tatsächlich luetischer Natur sind. Hat doch Neisser nach Salings Mitteilung im Zentralblatt f. Bakt. Bd. XLIV H. 4 mit inneren Organen eines luetischen Kaninchens positiven Impferfolg gehabt. [2])

Das Verdienst, als erster mittels der Reinkultur des Syphiliserregers konstitutionelle Syphilis auf Kaninchen mit unverkennbaren Merkmalen am Integument übertragen zu haben, darf ich wohl für mich in Anspruch nehmen. —

Es scheint nun für den Verlauf der Krankheit bei Mensch und Tier nicht gleichgültig zu sein, welchem Syphilisstadium beim Menschen

---

Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet" in Med. Klin. 2. 1908. Eine zunächst unmerkliche Invasion der Krankheitskeime kann also perkutan primär bei Tuberkulose (siehe die genannten Versuche) wie bei Syphilis (Syphilis d'emblée) erfolgen und andererseits ein Zeichen einer Superinfektion auf diathetischer Basis sein. — Siehe hierzu auch: Zieler: „Zur Anatomie der Hautimpfungen mit Extrakten syphilitischer Organe" (ref. Berl. klin. W. 18. 08), wo von „Spätreaktion bei Syphilitischen" gesprochen und die „anatomisch ähnlichen Bilder" der kutanen TR- und Syphilisreaktion hervorgehoben werden.

[1]) Verlag von O. Nemnich-Leipzig.

[2]) Neisser: Ein Beitrag zur Lehre von der Kaninchensyphilis. Dermatol. Zeitschr. Februar 1908 (ref. Berl. kl. W. 17. 08).

der Syphilisbazillenstamm entnommen wurde und ferner, in welcher Entwickelungsphase sich die jeweilige Reinkultur an sich befindet. Ich infizierte hiervon ausgehend drei Kaninchen in ganz verschiedener Weise derart, dass das eine mit der reinen Kokkenform aus dem Blute der Eruptionsperiode während des Exanthems, das zweite mit einer zur Polymorphie auch in gewundenen Fadenformen nach Spirochätenart tendierenden Reinkultur aus dem Blute eines Falles von multipler Periostitis gummosa 14 Jahre nach der Infektion geimpft wurde. Die Blutgeber waren beide noch nicht behandelt, was für die Potenz des Kontagiums und den Verlauf der Infektion mir auch nicht irrelevant zu sein scheint. Das dritte Kaninchen erhielt eine Reinkultur aus dem Blute eines sehr schweren Falles von Aortenaneurysma auf syphilitischer Basis bei einem mehrfach lege artis gründlich spezifisch behandelten Kranken. Die Applikation war kombiniert subkutan und mittels Einstreichens in Hautschnitte und Falten. Es kam wohl zu initialen Sklerosen, aber nicht zu typischen, offenen Primäraffekten wie beim Menschen. Ein typisches Exanthem ergab nur der Fall 1, bei dem das Kontagium der Eruptionsperiode verwendet wurde. Fall 3 ergab neben tiefgreifenden ulzerativen Zerstörungen bei protahiertem Verlaufe innerhalb $^5/_4$ Jahren multiple periostale, nicht entzündliche, zentral erweichende Knoten bis zur Kirschengrösse neben typischer Leberzirrhose, sehr erheblicher Drüsenschwellung und ganz merkwürdigem Haarschwund bis zur völligen Enthaarung einzelner Partien. Das Tier magerte dabei sehr beträchtlich ab und hatte anscheinend Hyperonychie. — Beim zweiten Kaninchen konnte ausser einem monatelang persistierenden und der Resorption trotzenden subkutanen Primäraffekt bis jetzt, etwa $1^1/_2$ Jahre nach der Infektion, nur eine bemerkenswerte Haarverfärbung bislang pigmentierter Stellen an der Dorsalfläche der Pfoten zu völligem Weiss, sonst aber nichts Auffallendes bemerkt werden. Hier sollen nur der dritte und zumal der erste Versuch wegen seines speziell den Dermatologen mit seinem markanten Hautbefunde interessierenden Verlaufes geschildert werden, wenngleich der letztere noch nicht abgeschlossen ist. Zu diesem Zwecke sollen die Protokollauszüge der Beobachtungen nach der Impfung an den Kaninchen in ihren wesentlichen Ergebnissen hier vermerkt werden, die auch für die Beurteilung einer Syphilisinvasion an sich nicht ohne Bedeutung sind. Ich habe danach dreimal beim Kaninchen eine länger persistierende Knotenbildung der Impfstelle, sowohl nach dem infizierenden Kanülenstich und der folgenden subkutanen Beibringung der Kultur, als auch besonders nach Anlegung einer kleinen Hauttasche und Einbringung der Kulturmasse in dieselbe beobachtet. Die Wunden heilten reaktionslos und nach fünf Tagen etwa etablierten sich die kleinen, derben, bis erbsengrossen Knoten subkutan resp. im Narbengewebe. Sie zeigten keinerlei Neigung zum Gewebszerfall, zur Abszedierung, sondern wurden sehr allmählich, sozusagen reaktionslos, resorbiert. Da das eine Tier, bei dem eine zur Bildung spirochätenartiger Wuchsformen gerade tendierende Kultur der Eruptionsperiode verwendet wurde, einging, bevor konstitutionelle Erscheinungen sich hätten ausbilden können, bei der Sektion sich aber keine Merkmale fanden, die zweifellos syphilitischer Natur gewesen

wären, wenn man als Maſsstab für Kaninchensyphilis die Kriterien der menschlichen anlegt, so fällt dieser Fall für die argumentative Verwertung fort. Immerhin berechtigt die Analogie mit zwei folgenden Fällen, die beide ganz ähnliche primäre Affekte darboten und sehr markante, für menschliche Syphilis charakteristische Folgeerscheinungen an Integument und Intestinum zeigten, zu dem Schluss, dass, gleich wie nicht selten beim Menschen, ein offener Primäraffekt zur Syphilis-Haftung und Invasion nicht unerlässlich ist, ja dass auch eine Invasion makroskopisch so gut wie reaktionslos Platz greifen kann. Hierfür ist die jeweilig bei der Impfung vorliegende Entwickelungsphase des Kontagiums nicht ohne Belang. Ein länger persistierendes Knötchen der Impfstelle ist immerhin auch ein Primäraffekt. Auch die Invasion und Propagation braucht nicht immer unter äusserlich merkbaren Anzeichen vorsichzugehen. Zudem können diese, zumal bei Tiersyphilis, nicht eindeutig sein, da sie nicht absolut der menschlichen gleichen müssen. Das ganz merkwürdige schäbige Aussehen des Pelzes z. B. und ein auffallendes Haaren gegenüber Kontrolltieren kann zwar symptomatisch verwertet werden, ist aber nicht völlig eindeutig, selbst wenn, wie bei meinen Versuchstieren auf der Höhe des Haarens ganze Büschel beim leichten Ziehen mit den Fingern ausgingen. Bemerkenswert war bei einem der Tiere, dass es zeitweilig schlecht sah und sehr trüben Urin hatte. Dasselbe Tier zeigte einige Monate nach der Infektion an allen vier Pfoten enthaarte, exanthematöse Infiltrate. Die Sektion ergab bei dem sechs Monate nach der Infektion erfolgten Tode, nachdem das Tier in der letzten Zeit sichtlich abgemagert war, eine hochgradige Atrophie der Milz, die bis auf $1^1/_2$ cm zusammengeschrumpft war und eine typische Muskatnuss- resp. Feuersteinleber. Auch fand sich an dem linken Auge eine graue Linsentrübung und an den Aussenseiten beider Hinterpfoten eine ganze Reihe derb-papulöser, pigmentierter Exkreszenzen. Bei einem anderen Kaninchen, das epidermatisch mit einer Blutkultur der Eruptionsperiode geimpft worden war, fand sich ein krankhaft struppiger verfilzter Haarwuchs, Hydrämie und eine grosse, blasse, hellgelblichbraune Leber nach Fettleberart, die stellenweise von teils solitären, teils mehr oder minder in dichten Gruppen, teils streifig angeordneten, bis hirsekorngrossen, grauen Einlagerungen an der Oberfläche durchsetzt war. Ein Bild ähnlich den allerersten Anfängen spezifischer Neubildungen in der Leber bei Erbsyphilis unter Ausschluss anderer Ursachen dieser Wucherungen.

Der Verlauf der Infektion des Tieres, bei dem eine Kultur aus dem Blute eines Falles von Aortenaneurysma auf luetischer Basis nach wiederholter gründlicher spezifischer Behandlung Verwendung fand, war dieser:

Am 2. VI. 1906: Einspritzung von $^1/_2$ ccm frischer Bouillonkultur (vom 27. V.) subkutan am äusseren linken Ohrlappen. Die Kultur neigte lebhaft zur Pleomorphie und zur Metamerenbildung der bazillären Individuen.

Am 7. VI.: Derbes Knötchen zentripetal von der Injektionsstelle, nachdem das Injektionsinfiltrat fast reaktionslos nach kurzer Zeit resorbiert

war, obwohl es in Ausdehnung mehrerer Kubikzentimeter das Gewebe zwischen Knorpel und Haut durchsetzte.

6. VIII.: Nachdem inzwischen das Knötchen allmählich resorbiert worden war, zeigen sich an den Aussenseiten beider Ohren kleinpapulo-pustulöse, schuppende Exanthemeruptionen, die spontan schwanden. — Etwa ein Jahr später, Anfang Juli 1907 magerte das Kaninchen trotz guter Pflege und Fütterung, nachdem in der Zwischenzeit ausser periodischem Haarausfall nichts Krankhaftes an ihm wahrzunehmen war, merklich ab und zeigte an den Vorderpfoten schorfende, krustig-ulzeröse Stellen, an denen es gelegentlich nagte. Diese Stellen sassen teilweise auf tumorartig vorgewölbten Hautpartien.

Am 27. VII. 1907 ist die rechte Hinterpfote erheblich mit Blut bedeckt. Als Ursache findet sich auch hier eine ulzeröse Stelle, an welcher das Tier wahrscheinlich so genagt hat, dass sie blutete.

Am 11. VIII. ist der Boden des Käfigs mit einer ziemlich grossen Blutlache bedeckt, die wohl auch durch Annagen einer Ader in einer der ulzerösen Stellen entstanden ist.

Am 24. VIII. wird weitere starke, progressive Abmagerung konstatiert. — Die Knoten an den Pfoten, welche nur zum Teil flache Gewebsschmelzung auf der Kuppe zeigen, von keinerlei entzündlichem Hof umgeben sind, mehren sich und nehmen an Volumen zu. Sie prominieren an verschiedenen Stellen der Hinterpfoten als verschieden grosse, ziemlich derbe Tumoren. — Die Behaarung der Hinterfüsse weist eine Anzahl umschriebener Lücken auf. Hier scheint die Haut in Ausdehnung von Bohnen- bis Kirschengrösse völlig enthaart und glatt wie bei der Alopecie durch.

Am 28. VIII. ist die Dorsalseite der rechten Hinterpfote fast völlig kahl. Am linken Vorderfuss prominiert eine ebenfalls völlig enthaarte erbsengrosse, ziemlich derbe Geschwulst. Der rechte Vorderfuss ist beträchtlich geschwollen und deformiert. Seitlich eine ulzerierte Hautpartie.

Am 5. IX. ist der Vorderteil der rechten Hinterpfote bis auf wenige marginale Haarbüschel ganz kahl, die Haut trocken, etwas schuppend. Die Sehnen treten deutlich hervor, zumal das Tier äusserst abgemagert ist. An der linken Hinterpfote ist die Enthaarung auch deutlich, aber noch nicht soweit vorgeschritten, wie rechts. Am linken Sitzhöcker prominiert unter dem Schwanze ein prall elastischer, nicht entzündlicher Tumor von Kirschengrösse. Derselbe zeigt an einer Stelle der Oberfläche eine von flachem Schorf bedeckte Nekrose. Auf Druck entleert der Tumor eine zähkohärente, weisse, grützige Masse und etwas Blut. Auch die Oberschenkel sind an den Hinterbeinen stellenweise enthaart. — Die Vorderpfoten sind ganz verkrüppelt und aufgetrieben. Während die linke an der Innenseite der ersten Phalange dorsal einen Tumor genau wie am Sitzhöcker aufweist, ist die rechte Vorderpfote mehr diffus aufgetrieben, gedrungen und auf der Unterseite von einem blass rosafarbenen Knoten eingenommen, der zentral mit einer unregelmäfsig umrandeten, flach verschorfenen Exkoriation bedeckt ist. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Hautläsionen teilweise durch die Zähne des Tieres ver-

ursacht sind. Wenn auch eine Druckempfindlichkeit nicht zu konstatieren ist, so muss doch angenommen werden, dass die Neubildungen und vorher die Exanthemstellen dem Tiere durch Jucken resp. Schmerz Beschwerden verursachten und zum Nagen daran Anlass gaben. Immerhin war der protrahierte, timide, fast reaktionslose Verlauf sehr auffällig.

Die Extremitäten werden heute, am 5. IX. 1907, photographiert, ebenso wiederholt am 11. IX. — Der linke Sitzhöcker entspricht jetzt einer kirschengrossen Geschwulst mit einer Narbe auf der Oberfläche. Der linke Hinterfuss ist inzwischen auch stärker enthaart. Das Tier ist infolge der enormen Deformitäten und fortschreitenden ulzerativen Gewebsverluste der Vorderpfoten beim Springen äusserst unbeholfen. — An zahlreichen Stellen, zumal der Hinterfüsse, sieht man verschieden grosse, prallelastische, zentral erweichte, nirgends entzündlich gerötete Knoten die enthaarte Haut vorwölben. — Die Aussenseite der Haut des linken Ohrlappens ist in grösserer Ausdehnung rissig, schuppend. — Neben äusserster Abmagerung fällt eine sehr beträchtliche Hyperonchie auf. Die Krallen sind unverhältnismäſsig lang und stark. Diese merkwürdige Erscheinung ist teilweise durch das stärkere Hervortreten der Krallen wegen des Haarschwundes bedingt, wohl weniger durch das Alter des etwa $1^1/_2$ Jahre alten Tieres. — Trotz der multiplen Neubildungs- und Zerstörungsprozesse an Gesäss und Extremitäten ist das Allgemeinbefinden nicht merklich beeinträchtigt; das Kaninchen hat sehr guten Appetit. Auch scheinen die lokalen Wucherungen und Gewebszerstörungen relativ geringe Beschwerden zu verursachen.

17. IX. Die Haare im Nacken beginnen von selbst büschelweise auszufallen, dagegen behaart sich die inzwischen völlig kahl gewordene rechte Hinterpfote ein wenig von neuem. Am linken Vorderfusse scheinen die Knoten zentral zu nekrotisieren, zu schmelzen, da aus der Tiefe weisse Partien ähnlich wie bei Balggeschwülsten resp. kalten Abszedierungen hervorscheinen.

Am 19. IX. ist die Fresslust gering. Das Tier scheint Schmerzen in den erkrankten Partien zu haben, da es daran nagt. Ein Zeichen hierfür ist auch, dass sich wieder eine kleine Blutlache am Boden des Käfigs findet und die Haare der Pfoten mit Blut bedeckt sind.

2. X. Das Kaninchen nagt letzthin vielfach und zwar in täppischer, sehr behinderter Weise an der total deformierten rechten Vorderpfote. Es ist nicht imstande, die Pfote bis zur Schnauze zu erheben, muss sich mit dem Kopf bücken und mit grösster Anstrengung den Fuss vorschieben. Die Nackenhaare sind sehr dünn gestellt. — Der rechte Hinterfuss behaart sich langsam, während der Haarschwund am linken um sich greift. — Der Appetit wechselte.

Am 5. X. 07 ist das Tier tot, nachdem es die letzten Tage mehrfach hin- und hergetaumelt war, aber noch gut gefressen hatte. — Die Autopsie ergab beim Aspekt eine Bestätigung der in vivo bereits festgestellten Befunde: äusserste Abmagerung, fast völlig enthaarte rechte Hinterpfote, nur stellenweise Enthaarung der entsprechenden linken. Am Aussenrand der rechten Hinterpfote in der Nähe des Kniegelenkes und anscheinend vom Periost ausgehend ein pflaumengrosser und proximal davon

ein kleinkirschengrosser, prallelastischer Knoten mit glatter, nicht entzündlicher Hautdecke. Zwischen der 3. und 4. Zehe hier ein erbsengrosses, auf der Kuppe mit einem kleinen Schorf bedecktes Knötchen. An dem Sitzballen der rechten Hinterpfote nichts Besonderes, der der linken etwas lazeriert; keine entzündlichen Erscheinungen; die Krallen an beiden sehr lang anscheinend hypertrophiert. An der Innenseite der rechten Vorderpfote sind zwei Zehen durch den Ulzerationsprozess völlig weggefressen. Die Unterseite besteht aus einer grossen verschorften Ulzerationsfläche. Proximal einige kleine Knoten, entsprechend denen an den Hinterfüssen. Die restierende Unterseite der Pfote zeigt an einer Stelle eine Kommunikation mit dem abszedierten Innern eines der Knoten. Es ist möglich, dass diese Eröffnung des Knotens durch die Zähne des Tieres beim Nagen an der Pfote erfolgte. Dafür könnte auch die Blutung sprechen. Keine Eiterung. Die linke Vorderpfote ist in toto durch eine kirschgrosse, lobär gebuchtete Geschwulst der Innenseite der Zehenendphalangen stark deformiert und aufgetrieben. Die Unterseite auch flach ulzeriert und verschorft, aber ohne grösseren Substanzverlust. — Am Sitzhöcker rechts wölbt sich eine noch grössere, ausgedehnte und breit aufsitzende solche Geschwulst in einer Ausdehnung von 6 cm Länge und 3 cm Breite vor und ist an einer Stelle mit Schorf bedeckt. Einzelne Partien des Innern der Geschwulst scheinen durch die hier verdünnte Haut weiss hindurch. An diesen Stellen ähneln die Tumoren Balggeschwülsten, kalten resp. Gichtabszessen. Bei Eröffnung des erweichten Tumors am Sitzhöcker, der auch hier vom Periost auszugehen scheint, quillt auf Druck äusserst zäher, kohärenter, milchweisser Brei vom Aussehen des Schmierkäses hervor. Die Geschwulst ist aus mehreren taschenförmigen Fächern zusammengesetzt und hat nicht besonders verdickte Wände; sie zeigt wie die Pfoten keinerlei Entzündungserscheinungen. Mikroskopisch erweist sich der breiige Inhalt als mortifizierter Gewebsdetritus und dicht gefügte Leukocytenmasse. Die bakteriologische Untersuchung ergab Abwesenheit von Tuberkelbazillen und Reinkultur von mit dem Kokkenstadium der eingebrachten Spezies aus dem Blut menschlicher Syphilis identischen Mikroben. Eine wiederholte Untersuchung dieses Detritus auf Harnsäure war negativ.

Die Sektion ergab auch im übrigen keinerlei Anhalt für eine Tuberkulose. Bauchhöhle und Perikard enthielten wenige Kubikzentimeter völlig klarer Flüssigkeit. An den Eingeweiden war nichts Besonderes; nirgends Abszedierungen. Das Perikard des linken Vorhofes zeigte auf der Oberfläche gelblichweisse Maserung einer umschriebenen, netzartigen Bindegewebshypertrophie; keine Fibrinauflagerung, sondern von zentraler Schwarte ausgehende verzweigte Bindegewebswucherung. Lungen blass und lufthaltig. Die Vorhöfe wie auch sämtliche grossen Venen von Blutgerinnseln ausgefüllt, die von wenig klarem Serum umgeben sind. Die mittelst Punktion aus Herz und Adern entnommenen Blutproben ergaben bei der Kultur Bakterien vom morphologischen Verhalten des Syphiliserregers neben Fäulniskeimen. Eine weitere Uebertragung auf Tiere konnte nicht vorgenommen werden. — Milz normal, blass, ebenso sind beide Nieren blass und dabei ziemlich gross, in der Zeichnung etwas verschwommen; der klare Urin frei von Eiweiss. Auch die Nebennieren erscheinen vergrössert. Was indes be-

sonders auffällt, ist eine sehr erhebliche zirrhotische interstitielle Bindegewebswucherung der ganzen Leber, deren blass bräunlichgelbe Oberfläche dadurch wie marmoriert, gescheckt aussieht. Die im übrigen ziemlich kleine Leber zeigt sonst den Charakter der Muskatnussleber. Die Zirrhose ist fast überall gleichmässig vorgeschritten und springt bereits makroskopisch sofort in die Augen, nur nach den Rändern nimmt sie etwas ab. Sehr charakteristisches Bild. Neben dieser ausgesprochenen Zirrhose fällt besonders eine sehr erhebliche Vergrösserung der Axillarlymphdrüsen beider Seiten auf. Dieselben haben fast die Grösse von Mandeln, sind von speckiger Beschaffenheit und weissgelbem Aussehen. Ihre Konsistenz ist weich, doch findet sich nirgends in ihnen Erweichung oder Abszedierung. Diese Lymphadenitis ist wohl als Folge der Wucherungen und Gewebszerstörungen der Vorderpfoten anzusehen, da sonst keine Lymphdrüsenschwellungen zu bemerken sind. — Die Röhrenknochen lassen sich auffallend leicht mit der einfachen Schere zerschneiden. — Die krankhaft veränderten Partien dieses Kaninchens wurden am 5. IX., 11. IX. und post mortem photographiert und sind in dem genannten Werke bildlich dargestellt. Von einer histologischen Untersuchung musste noch abgesehen werden. —

Hat der Verlauf dieses Falles einer merkwürdigen neoformativ-ulzerativen Krankheit eines Kaninchens, welches mit einer eigenartigen Bakterienspezies aus dem Blut bei einer Spätform lege artis behandelter menschlicher Syphilis geimpft worden war, wie wohl mit Recht geschlossen werden darf, als Folge dieser Infektion, auch keine unanfechtbare Analogie mit ähnlichen Fällen von Syphilis beim Menschen, so bietet er doch manchen Anhaltspunkt für die Deutung als Kaninchensyphilis. Abgesehen von der Provenienz des Kontagiums dürften drei Symptome in erster Linie hierfür ins Gewicht fallen: 1. Die wenn auch relativ spät für Frühsymptome und ebenso relativ früh für Spätsymptome auftretenden, ziemlich rasch in ulzerative Prozesse übergehenden Eruptionserscheinungen des Integuments, fast unmittelbar gefolgt von zentral erweichenden, multiplen Knotenbildungen mit Lymphadenitis, 2. der ganz auffällige Haarschwund bis zur völligen Kahlheit, 3. Bindegewebsneubildungen einer perikarditischen Schwarte und einer ausgesprochenen Leberzirrhose.[1]) — Wie die gummöse Syphilis bei Kaninchen verläuft, ist unbekannt, ob bei diesen Nagern Gummata leichter zentral erweichen, abszedieren, muss sich noch erweisen, desgleichen, ob etwa infolge der relativen Kurzlebigkeit dieser Tiergattung die spezifischen Erscheinungen schneller ablaufen, die Knotenbildungen infolge der zarten, schlaffen Gewebe der Kaninchen weniger konsistent sind. Auch die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass der nicht gerade schulgerecht typische Verlauf durch die Eigenart des verwendeten Kontagiums

[1]) Da es bisher nicht gelungen ist, beim Tier eine artefizielle Leberzirrhose, auch nicht mit Alkohol zu erzeugen, liegt die Annahme recht nahe, dass auch beim Menschen so gut wie ausschliesslich die Syphilis als Ursache der interstitiellen Hepatitis in Frage kommt. Erst in letzter Zeit werden von einigen Seiten Leberzirrhosen beim Menschen auch auf Tuberkulose zurückgeführt. Siehe hierzu: Stoerk: Ueber experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Basis. Wien. klin. Wochenschr. 28/07 und Jagik: „Ueber tuberkulöse Leberzirrhose." Ebenda.

— 14 Jahre nach Infektion bei einem Fall mehrfach sehr energisch spezifisch behandelten Aortenaneurysmas aus dem Blute eines Syphilitischen reingezüchtet — veranlasst wurde. Nicht unmöglich ist es, dass der Bakterienstamm dieses Falles nicht besonders rasserein war, er konnte nicht nur exotischen, d. h. nicht direkt europäischen Ursprungs sein, sondern auch durch Symbiose mit anderen pathogenen Keimen vor seiner Invasion in den menschlichen Körper, aus dem er produziert wurde, eine besondere potentielle Energie erlangt haben. Dazu kommt, dass, wie mir aus den bisher zwar wenigen Versuchen am Kaninchen hervorzugehen scheint, diese Tierart infolge einer relativen Widerstandsfähigkeit gegen Syphilis kein gerade sehr geeignetes Versuchsmaterial dafür ist. Immerhin bietet auch dieser Versuch des Merkwürdigen genug, um, wenn auch kein besonders gravierendes, so doch wertvolles argumentatives Material für die Beweiskraft der spezifischen Pathogenität meines Syphiliserregers zu liefern. Neben der langen Inkubation von fast $^5/_4$ Jahren bis zum Ausbruch der progressiven Zerstörungen des Integuments, abszedierender multipler Knotenbildungen des Periosts der timide, protrahierte Verlauf der Konsumption ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, das Fehlen entzündlich fieberhafter Erscheinungen, die Hyperonychie, die ganz merkwürdige Enthaarung, die Lymphadenitis, Bindegewebshypertrophie, vor allem der Leberzirrhose, all das zusammengenommen veranlasst mich, nach Ausschluss etwa in Frage kommender anderer Krankheitsursachen auch diesen Symptomenkomplex als artefizielle Kaninchensyphilis anzusehen und zwar um so mehr, als ein weiterer Parallelversuch, den ich im folgenden an der Hand der protokollarischen Vermerke skizzieren möchte, an absoluter Konformität mit menschlicher Syphilis des Integuments in der Tat nichts mehr zu wünschen übrig lässt.

Das Tier, eine Schwester des im voraufgehenden Versuch verwendeten, lebt jetzt über $1^3/_4$ Jahre nach der Infektion noch, ist zwei Jahre alt und soll durch äussere Eingriffe ebenfalls ungestört von mir weiter beobachtet werden, solange es ihm resp. mir zu leben vergönnt ist. Der Fall ist um so bemerkenswerter, als derartig typische Hautsyphilide bisher meines Wissens bei keiner Tierart nach Infektion, auch nicht mit Syphilisprodukten, beobachtet worden sind. Dass dieselben hier mit der Reinkultur des Kontagiums aus dem Blut auf der Höhe der Eruptionsperiode der noch unbehandelten Menschensyphilis erzeugt wurden, ist für die Beurteilung des Krankheitsbildes, wie für die des Wesens des Syphiliserregers vom mykologischen Standpunkt gleich wertvoll. Das Kontagium enthielt nämlich keinerlei Spirochätenformen, war in za. 25 Generationen sieben Jahre lang künstlich in zahllosen Kontrollserien stets gleich charakteristisch fortgezüchtet, also unzweifelhaft eine Reinkultur und hatte sich am Affen, Schwein und Pferd stets gleichmässig spezifisch pathogen erwiesen, wie die voraufgehenden Versuche damit beweisen. — Der Verlauf der Infektion bei diesem Kaninchen war folgender:

Am 2. Juni 1906 infizierte ich ein ausgewachsenes weibliches Kaninchen von gesundem, kräftigem Schlag mit $^1/_2$ ccm Bouillonaufschwemmung einer im Jahre 1899 aus dem Blute auf der Höhe der Syphiliseruptionsperiode

beim Menschen gewonnenen Reinkultur des von mir für die Syphilisursache angesehenen Bazillus, den ich zuvor beim Affen, Schwein und Pferd als spezifisch pathogen erprobt hatte. Die Kultur war also sieben Jahre alt und in etwa 25ter Generation fortgezüchtet. Sie war vor 14 Tagen frisch angelegt und enthielt wie gesagt keinerlei Spirochätenformen. Die subkutane Injektion fand an der Aussenseite des rechten Ohrlappens statt, so dass das Unterhautzellgewebe zwischen Knorpelschicht und Integument in Ausdehnung von mehreren Quadratzentimetern ausgefüllt, infiltriert war. Die Resorption erfolgte in kurzer Zeit reaktionslos; Störungen des Allgemeinbefindens wurden nicht wahrgenommen.

Am 7. VI., fünf Tage nach der Infektion, besteht nach fast reaktionsloser Resorption ein klein-erbsengrosses, derbes Knötchen einige Zentimeter zentripetal von der Injektionsstelle. Nur bei durchfallendem Licht war auch in der Folgezeit der Ohrlappen ziemlich lebhaft gerötet, »injiziert« erschienen, er war dabei druckempfindlich und voluminöser, als der der anderen Seite. Die Injektion beschränkte sich später mehr und mehr auf die Umgebung und endlich auf das Knötchen selbst, welches erst nach einigen Wochen verschwand, hiermit resp. bald danach auch die Gefässalteration. Zu einem eigentlichen, offenen Primäraffekt kam es also auch hier nicht.

Am 25. VI. warf das Kaninchen, nachdem es schon zuvor eigene Wollhaare[1]) zum Nest gesammelt hatte, ein totes Junges. — Ausser einer brüchigen, ziemlich mazerierten Haut und drei kleinen teleangiektatischen, strahligen Gefässbüscheln der Nierenoberfläche war an dem Jungen nichts zu bemerken. Die Lungen schwammen. Es bleibe also dahingestellt, ob dasselbe gelebt resp. geatmet hat.

2. VII. An der linken Ohrspitze ein hirsekorngrosses Knötchen.

Am 12. VII., sechs Wochen nach der Infektion, zeigt sich die erste Stelle eines Exanthems an der rechten Rumpfseite, in der Gegend des letzten Rippenbogens in einem Umfange von 3 qcm. Dieselbe glich in jeder Beziehung einem Syphilid der behaarten Kopfhaut des Menschen. Eine zweite solche Exanthemstelle befindet sich auf derselben Seite nach dem Schwanze zu. Im Laufe von 14 Tagen etwa verschwand die reaktionslose, verschorfende, flache, wie ausgestanzte, lachsfarbige, nicht eiternde Exkoriation spontan und die enthaarte Stelle bedeckte sich im Laufe weiterer zwei Wochen mit neuem Pelz. — Das Knötchen an der linken Ohrspitze ist gewachsen.

21. VII. Dasselbe hat die Grösse einer Erbse und auf der Kuppe eine tellerförmige Einziehung. Es fühlt sich knorpelhart an und sieht einer Initialsklerose zum Verwechseln ähnlich. Die Stelle ist bei durchfallendem Licht rosa. Die exanthematöse Stelle an der rechten Rumpfseite

1) Hieraus ergibt sich u. a., wie vorsichtig man das „Haaren" der Kaninchen als Krankheitssymptom zu verwerten hat. Das Haaren bei den Übergangsjahreszeiten und vor dem Wurf ist physiologisch und streng von dem krankhaften zu trennen.

fängt an sich strichweise zu behaaren; auch die mehr nach dem Hinterteil gelegene zeigt Tendenz zur Regeneration.

24. VII. Nicht weit von der letzteren ist eine weitere, neue, grössere Eruption in der Ausbreitung eines Fünfmarkstückes entstanden. Die hier enthaarte Hautpartie ist mit acht flachen, verschorfenden Exkoriationen bedeckt. Ueberall am Körper sind kleine Unebenheiten der Haut zwischen dem Pelz fühlbar. Die Heilung der Exanthemstellen, die mit menschlicher Syphilis durchaus konform sind, erfolgte reaktionslos innerhalb weniger Wochen. Nie bemerkte man, dass sich das Tier gekratzt hätte. Die Form der Eruptionen war die der Syphilide des Capillitium beim Menschen; lachsfarbene, feuchtglänzende, nicht eiternde, wie ausgestanzte, flache Basreliefs mit etwas erhabenen, aufgeworfenen Rändern, Verschorfung, Abstossung der Krusten, Abschuppung, Wiederbehaarung. — Da die beste Beschreibung der Ausbrüche und ihres Verlaufes nicht so anschaulich und überzeugend wirken kann, wie das Bild, wurden jetzt und in der Folgezeit von einigen besonders charakteristischen Stellen photographische Aufnahmen gemacht und zwei derselben von Kunstmalern aquarelliert.

6. VIII. Eine vierte grössere Eruption ist an der linken Körperseite aufgetreten. Die ersten Stellen sind jetzt wieder behaart, an der Haargrenze der folgenden brechen neue Schorfe hervor. An dieser ist sonst wenig mehr vom Exanthem sichtbar, die Mitte zeigt schon glatte, etwas schuppende, grauweisse, noch enthaarte Haut. — Der Knoten des linken Ohrlappens ist über erbsengross, derb sklerotisch, einem Ringwall gleichend. Die Gefässe der Ohrlappen erscheinen bei durchfallendem Licht stark injiziert, das Allgemeinbefinden ist in keiner Weise sichtbar gestört. — Starkes allgemeines Haaren.

15. VIII. Die letzte Eruption nimmt serpiginösen Charakter an, unterminiert in zwei Richtungen den Pelz langsam vorrückend, während die Mitte sich bereits mit neuem Haar bedeckt.

23. VIII. Inzwischen traten zwei weitere Exanthemstellen hervor. Zwischen der 6. und 14. Woche nach der Infektion haben sich im ganzen sechs solche grösseren Eruptionen gezeigt, davon eine ausgeprägt multipel. Der Verlauf der Restitution war ein ziemlich schneller. Successiv, wie die Ausschlagstellen auftraten, heilten sie durch Verschorfen spontan ab, ohne dass das Tier merklich die Schorfe abgekratzt hätte. Erst die letzten Etablierungen nahmen mehr progressiven und serpiginösen Charakter an, die eine davon zeigte sogar einen deutlich circinären Typus. Allein auch hier war die Restitution eine völlige. Die enthaarten Stellen behaarten sich von neuem, indem das junge Fell gradatim dem vorrückenden krustösen Exanthem folgte, bis auch dies nach einigen Wochen sistierte und allmählich verwuchs. Die sämtlichen Eruptionsstellen waren indes noch nach einem Jahre an einem etwas abgesetzten Aussehen des neugebildeten Pelzes erkenntlich. Manche Ausschlagsstellen und ihr Umsichgreifen konnten nur durch Auseinanderbreiten der umgebenden dicht behaarten Partien zu Gesicht gebracht werden.

Der harte, gummöse Knoten der Ohrspitze persistierte monatelang fast unverändert. Die Haut darüber zog sich auch an der unbehaarten Innenseite der Ohrmuschel entsprechend der Delle auf der anderen etwas

ein, ohne zu nekrotisieren. Marginal bildete sich allmählich eine kleinere, flache Vertiefung aus, dieses derbe Infiltrat widerstand aber ohne weitere Neigung zum Umsichgreifen sehr hartnäckig der Resorption und war nach fast $1^1/_2$ Jahren noch deutlich sicht- und fühlbar.

Am 3. X. sind bis auf kleine Krustenpunkte auch die serpiginösen Stellen verheilt und am 30. X. 06, nach fünf Monaten, ist bis auf Unebenheiten des Felles der betroffenen Partien von dem ganzen Prozess nichts mehr zu sehen. Das Tier ist wohlgenährt und erscheint gesund. — da zeigt sich am 20. XI. am Rücken wieder ein Ausschlag, der ebenfalls serpiginös um sich griff.

Am 24. XI. ist die halbkreisförmige Ausbreitung deutlich an den frischen, unter dem Pelz fortkriechenden, schorfenden Stellen erkenntlich. Nach dem Abfall der Schorfe traten erst lachsfarbig feuchtglänzende und mehr nach der Ausgangsstelle hin graue, schuppende, trockene Stellen zutage. Die ältesten Partien der neuen Eruption behaaren sich. Im ganzen wiederholt sich dasselbe Bild wie bei den voraufgehenden Ausbrüchen in etwas variierter äusserer Form

Am 19. XII. bestand noch an der jüngsten Stelle eine feuchte, weniger flache, etwas vertiefte Exkoriation im Umfang eines Quadratzentimeters, die mit ihrem nachrückenden Schorf bis zum 12. I. 07 mehr und mehr serpiginös um sich griff, ohne zu ulzerieren. Der Schorf fiel ab, eine glattglänzende, hellachsfarbige, eintrocknende Haut trat hervor, blieb lange noch rissig blättrig, abschuppend, enthaart, blasste mehr und mehr zum normalen grauen Farbenton der Kaninchenhaut ab und bewuchs mit neuem Fell. — Am 21. I. ist auch diese Stelle völlig restituiert.

Im Laufe der folgenden Monate wurde ausser zeitweiligem enorm starkem Haaren, sodass zumal das Hinterteil längere Zeit wie ein stufenförmig, schlecht geschorenes Haupthaar aussah, nichts Auffälliges wahrgenommen. Das Tier nährte sich und befand sich anscheinend ausgezeichnet. Das struppige Aussehen war manchmal das einzige Merkwürdige an ihm. Am 1. VIII. 07 wurde notiert, dass ganze Flocken Fell beim Anfassen ausgingen. Am 24. VIII ist der Verlust an Wollhaar, das den ganzen Käfig bedeckt, ein ganz ausserordentlicher. Nach einer grösseren Zahl von Pigmentstriemen des Hinterteils zu urteilen schreitet die Haarneubildung unregelmäſsig streifenförmig vor. Das ganze Fell ist derart durch die früheren noch kenntlichen Eruptionsstellen und die dunkelbraunen Streifen des nachrückenden Haarersatzes in dem sonst hellgraubraunen Pelz gescheckt. Wie an den Exanthemstellen, so scheint auch hier das neugebildete Haar namentlich an den Sistierungsgrenzen des Prozesses teilweise in divergenter Richtung zu »liegen«.

Dieser höchst markante Syphilisverlauf des Integuments bei einem mit der Reinkultur des Kontagiums infizierten Kaninchen bedarf nach dem Gesagten kaum eines weiteren kritischen Kommentars und ich sage wohl nicht zuviel, wenn ich ihn für einwandfrei erkläre. Wie auf der entsprechenden Tafel ersichtlich, glichen die Hauterscheinungen in jeder Beziehung einem schorfenden Syphilid der behaarten Kopfhaut des Menschen. Im Laufe von 20 Tagen etwa verschwand die erste flache, lachsfarbene, reaktionslose, verschorfende Ex-

koriation spontan und die enthaarte, anfangs schuppende Stelle behaarte sich wieder successive im Laufe weiterer drei Wochen langsam mit neuem Pelz. Unmittelbar darauf zeigte sich am Rücken derselben Seite nach dem Schwanz zu eine gleiche Eruption mit demselben Verlauf, darauf eine dritte nunmehr gegenüber auf der linken Körperseite und so fort im Verlauf des Juli, August und September, also zwischen der 6. und 15. Woche drei weitere solche, ziemlich konforme Stellen, im ganzen bis jetzt, April 1908, sieben. Ausserdem fand sich am linken Ohre, an dem die Injektion nicht stattfand, ein überaus derber, zentral tellerförmig eingezogener Knoten von Erbsengrösse. Derselbe fühlte sich knorpelig-hart an und persistierte hartnäckig von der sechsten Woche zwei Monate kaum verändert ohne zu ulzerieren In der Folgezeit bis zum November wurde sein Volumen etwas kleiner, die Vorwölbung flacher, während die Konsistenz unverändert hart blieb. Allmählich bildete sich eine zweite, flache Delle neben der ursprünglichen nach der Ohrwurzel zu aus. Das Allgemeinbefinden des Tieres schien in keiner Weise gestört zu sein, die Fresslust war sehr gut und dementsprechend der Ernährungszustand. — Der Verlauf der ersten Eruptionen war ein ganz gleicher, sie traten eruptiv und successiv, teils solitär, teils multipel, gruppiert auf, nachdem die vorhergehenden abzuheilen begannen, in Rückbildung begriffen waren. Die vorletzte Stelle nahm indes serpiginösen Charakter an und breitete sich im Verlauf von sechs Wochen etwa nach zwei Seiten hin ständig langsam aus, indem marginal und zentrifugal von den sich rückbildenden, verschorfenden Stellen neue gleichsam den Pelz unterminierten. Die Restitution geschah spontan und relativ schnell, sie schien eine völlige zu sein. Abstossung der Schorfe, lebhafte Desquamation, allmähliche Wiederbehaarung folgten der Eruption des dem menschlichen Krustensyphilid des Capillitiums vollkommen analogen Ausschlages und abgesehen von einer längeren Unebenheit des Pelzes an den betroffenen Stellen war schliesslich nichts mehr davon zu bemerken. Niemals konnte beobachtet werden, dass sich das Tier an den erkrankten Hautstellen gekratzt hätte und niemals bestand Eiterung. Die letzte, wiederum geradezu frappant typische, ebenfalls serpiginös um sich greifende Eruption trat an der vor fast $^1/_2$ Jahr zuerst erschienenen, inzwischen völlig verheilten und behaarten Stelle der rechten Seite auf. Sie griff langsam im Verlauf mehrerer Wochen um sich, unterminierte den Pelz, wie die vorhergehende der anderen Seite, bildete charakteristische, allmählich abfallende Schorfe, unter denen die lachsfarbige, glänzend kahle, erst schwach sezernierende, dann schuppende, sich restituierende Hautfläche hervortrat, und behaarte sich im Laufe weiterer sechs Wochen von neuem, indem das neue Fell mit dem abgelaufenen Prozess Schritt haltend den allmählich vorrückenden Wellenringen wie eine nachwachsende Schonung folgte. Allmählich kam die Invasion zum Stillstand und es trat spontan völlige Heilung und restitutio ad integrum ein. Bis zum März 1907 und ein ganzes Jahr lang bis April 1908 war an dem Tiere keinerlei krankhafte Veränderung wahrnehmbar, nur war das neue Haar gegen das nicht betroffene umgebende Fell noch durch eine dunklere Demarkationslinie abgesetzt.

Soweit ist der Versuch bisher gediehen und mag durch die beigefügten Photographien veranschaulicht werden. Ich habe ihn absichtlich nicht durch irgendwelche Eingriffe gestört, Exzisionen vermieden und werde seinerzeit weiter darüber berichten. Erneut sei hier nur hervorgehoben, dass die verwendete Reinkultur zur Zeit der Beibringung, in der 25. Generation fortgezüchtet, nur aus Kokkobazillenformen bestand und keinerlei Spirochätenwuchsformen enthielt, auch nicht die Tendenz zeigte, in dieser Richtung auszukeimen. Wohl aber konnten aus demselben Stamm auch jene oben erwähnten Kokkenkeimschläuche und spirochätenartigen Wuchsformen, wie auch ungemein pleomorphe andere Gebilde kulturell wiederholt vorher und nachher erzeugt, stets aber wieder auf die bazilläre Grundform zurückgeführt werden. — Absichtlich wählte ich einmal eine solche reine Bazillenkultur und zweitens auch den subkutanen Infektionsmodus, weil von anderer Seite immer noch die durch nichts erwiesene Behauptung aufrecht erhalten wurde, dass eine subkutane Syphilisimpfung nicht gelingt. Man sieht, wie verkehrt es ist, von eigenen missglückten resp. irrtümlich aufgefassten »negativen« Versuchen allgemein gültige Rückschlüsse zu machen. Unter die gleichen, voreiligen Rückschlüsse zählt die Behauptung von derselben Seite, dass Kaninchen überhaupt nicht syphilitisch werden [1]).

Zu meinem Versuche wäre noch zu bemerken: Die Inkubationszeit von sechs Wochen könnte manchem relativ kurz erscheinen, da man aber die subkutane Applikationsweise, die Kurzlebigkeit und vegetarische Lebensweise der Tiergattung [2]) und die Tatsache zu berücksichtigen hat, dass auch beim Menschen die Inkubationstermine der Syphilis innerhalb beträchtlicher Grenzwerte schwanken können, so ergeben sich hieraus wohl keine Einwände. Der Charakter und Verlauf des Exanthems war bei allen Unterschieden vergleichend-dermatologischer und krinologischer Art zwischen Mensch und Kaninchen ein geradezu für menschliche Hautsyphilis typischer, mit dieser durchaus analoger. Ein vielleicht etwas schnellerer Ablauf der

---

1) Aus den Mitteilungen von Bruck und Stern in der Deutschen med. Wochenschr. 10—11/08 geht hervor. dass „subkutane Injektion“ die „Antigenproduktion“ anregen kann. was „offenbar nur die Folge der Wirkung des lebenden Virus“ sei. Damit hat sich, wie mit der Angabe, dass Neisser mit inneren Organen eines syphilitisch infizierten Kaninchens positiven Impferfolg hatte, anscheinend auch hier eine Wandlung zu dem von mir experimentell begründeten Standpunkt vollzogen. Siehe auch die diesbezügliche voraufgehende Anmerkung. 1885 schrieb Neisser über bakterielle Syphilis und jetzt ist er eifriger Spirochätenanhänger, 1898 berichtete er über seine gewagten Experimente der Syphilisübertragung auf Menschen auf Grund der „Syphilisimmunität“ und jetzt bekennt er sich zu meinem Standpunkt, dass es gar keine Syphilisimmunität im bisherigen Sinne giebt. Jetzt ist er Feuer und Flamme für die Serumdiagnose, bald wird er wohl auch davon abkommen. Vor kurzem noch grösster Optimist bezüglich der Syphilisheilbarkeit, wird er schon bedenklicher und reserviert diese für die Tiere. Auch dieser letzte Posten ist ein verlorener, da er auf einer physiologischen Unmöglichkeit beruht, dem Problem der inneren Desinfektion.

2) Dass rein herbivore Tiere gleichfalls und zwar schwer an Syphilis erkranken, haben meine Versuche am Affen und Pferde bewiesen. Ein Rückschluss hieraus auf die Wertlosigkeit der so vielfach für Syphilitiker empfohlenen rein vegetarischen Lebensweise ist natürlich nicht zulässig. Dieselbe hat vielmehr manches für sich.

lokalen Affekte könnte kaum als Gegenargument ins Gewicht fallen und zwar aus den gleichen Gründen, die bei der Frage nach der Inkubationszeit der Syphilis beim Tiere in Betracht kommen. Tierart, Jahreszeit der Impfung, Kulturstadium des Kontagiums, Art, Alter und Phase der Krankheit zur Zeit der Züchtung des Krankheitserregers aus dem Blute und manches andere ist für Ablauf und Charakter der künstlich erzeugten Krankheit sicher nicht irrelevant. Jedenfalls sind die Gründe, welche die Inanspruchnahme dieses Falles für mit der Reinkultur aus menschlichem Syphilisblut erzeugte Kaninchensyphilis rechtfertigen, vollauf genügend gravierender Art. Ich würde mich zu diesem Schluss nach Maſsgabe der ganzen Entwickelungsgeschichte meines Syphiliserregers und der damit beim Tiere erzeugten Syphilisformen so mannigfacher Art, wie sie uns diese rätselreiche Krankheit beim Menschen studieren lässt, selbst bei weniger in die Augen springenden Merkmalen der Analogie für berechtigt halten, da es durchaus nicht gesagt ist, dass die Tier- und hier speziell die Kaninchensyphilis, von der wir bisher eigentlich noch recht wenig wussten, in der menschlichen völlig konformer Weise verlaufen muss und stets absolut gleiche pathognomonische Kriterien aufweist. Es ist ausser der Pest und dem Tetanus eigentlich das erste Mal, dass es in der medizinischen Forschung gelungen ist, bakteriologisch genau dieselbe Krankheit am gleichen Organ vom Mensch auf das Tier zu übertragen. Typhus-, Cholera- und Diphtheriebazillus haben solches bisher nicht einwandsfrei vermocht, ja selbst der Tuberkelbazillus, der weder morphologisch, noch entwickelungsgeschichtlich erforscht ist, vermochte nicht bisher die typische menschliche Krankheit einer Phthise beim Tiere hervorzubringen und doch werden die genannten Bakterienarten für die Erreger der entsprechenden Krankheiten gehalten. All dies und zumal auch das Studium des Syphiliserregers und der Syphilis mit ihren so mannigfachen verwandtschaftlichen Beziehungen zu den übrigen Infektionskrankheiten von der Lepra bis zur Pest weisen unwiderstehlich auf einen phylogenetischen Zusammenhang der Infektionskeime und eröffnen ein weites Feld eingehender vergleichend mykologischer und vergleichend pathologischer Forschung der verschiedenen Infektionsprozesse und der ihnen zugrunde liegenden Myceten.

Ueber den weiteren Verlauf dieses und den dritten noch unter der Hand befindlichen, auch noch nicht abgeschlossenen Versuch der Syphilisübertragung auf Kaninchen werde ich später berichten. Soviel sei daraus hier wiederholt hervorgehoben, dass es mir bisher nicht gelungen ist, epidermatisch einen typischen, d. h. dem bei menschlicher, genuiner Syphilis völlig analogen, offenen Primäraffekt, also einen eigentlichen Schanker zu erzeugen. Wohl aber kam es bei epidermatischer resp. kombinierter Applikation zu primären, bisweilen wochenlang persistierenden Knoten, zur Resorption, zu syphilitischen Erscheinungen am Integument und an inneren Organen, sowie am Auge. Es traten konsumptive Folgezustände ein und aus dem

arteriellen Aderlassblut konnte einmal sub finem vitae das verwendete Kontagium nach acht Monaten kulturell reproduziert werden. In einem Falle mit Syphiliserscheinungen am Integument und Feuersteinleber post mortem nach epidermatischer Impfung einer im Stadium der spirochätenartigen Fadenbildung befindlichen Reinkultur aus dem Blute der Eruptionsperiode wies diese allerdings bei der Rückzüchtung zunächst nicht jene Tendenz auf, wohl aber bot sie als Kultur die charakteristischen Merkmale des Syphilisbazillus dar. — Die histologischen Veränderungen und ausführlichen Protokolle behalte ich mir vor nach dem Abschlusse der Versuche mitzuteilen.

Hiermit möchte ich zunächst die Beweiskette meiner ätiologischen Syphilisstudien schliessen, da, wie ich wohl behaupten darf, das im Laufe von 15 Jahren der hierauf gerichteten Forschung beigebrachte Material den strengsten Ansprüchen an die Richtigkeit dessen, was von mir zu beweisen war, recht vielseitig zu genügen vermag.

III.

Ueber die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktionen und ihre Ergebnisse.

Von

Professor Dr. **Adolf Schmidt** (Halle a. S.)

Meine Herren! Bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit muss ich von vornherein um Entschuldigung bitten, wenn ich auf die historische Entwickelung der in meinem Vortrage zu berührenden Fragen und Probleme sowie auf die Beziehungen meiner Beobachtungen zu den Resultaten der neueren physiologisch-chemischen und radiologischen Arbeiten verzichte und mich darauf beschränke, Ihnen in möglichst anschaulicher Weise das vorzuführen, was meine jahrelang durchgeführten Untersuchungen der Darmarbeit an praktischen Ergebnissen gezeitigt haben. Das Ziel dieser meiner Bestrebungen war, die wichtigen Aufschlüsse, welche die von Fr. Müller zuerst auf die Pathologie ausgedehnten Ausnutzungsversuche der klinischen Medizin an die Hand gegeben hatten, in die Praxis zu übertragen, derart, dass jeder Arzt mittels einfacher, überall leicht durchzuführender Methoden sich einen Ueberblick über die Funktionen des Darmes und der mit ihm verbundenen grösseren Verdauungsdrüsen verschaffen kann. Dabei haben sich — wie ich hoffe, Ihnen zeigen zu können — eine Reihe neuer Gesichtspunkte herausgestellt, die auch unser therapeutisches Handeln in segensreiche Bahnen zu lenken imstande sind.

Von dem Vorbilde der Mageninhalts-Untersuchung ausgehend, gebe ich dem Darme, d. h. in diesem Falle dem gesamten Verdauungskanale, eine bestimmte, seiner physiologischen Tätigkeit angepasste Leistung auf, die von gesunden Därmen spielend, von geschwächten

dagegen in der einen oder anderen Weise mangelhaft bewältigt wird. Die Leistung besteht in einer Probediät für 2—3 Tage, die Kontrolle in der systematischen Untersuchung des Stuhlgangs.

Die Probediät, wie sie jetzt von mir vorgeschrieben wird, ist folgende:

Allgemeine Probediät (für 2—3 Tage).

Morgens: $^1/_2$ Liter { Milch oder Tee oder Kakao } möglichst mit viel Milch, dazu 1 Semmel (oder entsprechende Mengen Zwieback, Cakes etc.) mit Butter und 1 weiches Ei.

Frühstück: 1 Teller Haferschleimsuppe, möglichst mit Milch gekocht, durchgeseiht, oder Mehlsuppe, Porridge etc.

Mittags: $^1/_4$ Pfund fein gehacktes Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh); dazu 1 Portion Kartoffelbrei. Gut passiert.

Nachmittags: wie morgens, aber kein Ei.

Abends: $^1/_2$ Liter Milch oder 1 Teller Haferschleim (wie zum Frühstück), dazu 1 Semmel mit Butter und 1—2 weiche Eier (oder Rührei).

Eventuell kann ferner gestattet werden: etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, gehacktes Kalbfleisch (abends).

Den Stuhlgang vom 3. Tage nach Beginn der Diät mitbringen. (Wenn Verstopfung, am 2. und 3. Tage Einlauf machen.)

Diese Kost ist überall leicht zu beschaffen, ohne Schwierigkeit herzurichten und lässt einen genügenden Spielraum für den Geschmack und den Appetit des Einzelnen, sodass ihrer allgemeinen Durchführung keinerlei Hindernis mehr im Wege steht. Um das zu erreichen, habe ich sie gegenüber den früheren Vorschriften von Strasburger und von mir wesentlich vereinfacht und konnte das tun, nachdem jene genau abgemessenen Kostformen uns die Grenzen zwischen normaler und

krankhafter Verdauung kennen gelehrt, und die Erfahrung gezeigt hatte, dass die hier gestatteten Abweichungen auf die klinischen Resultate keinen Einfluss haben. Auch die Bedenken, welche gegen das zu reichliche Quantum Milch in der Probekost von verschiedenen Seiten erhoben worden sind, sind jetzt grundlos geworden. Weitere Konzessionen glaube ich nicht machen zu können und betrachte alle Abänderungen, welche verschiedene Autoren willkürlich an meiner Probekost vorgenommen haben, als Verstümmelungen oder Verschlechterungen, geeignet, die Ergebnisse zu trüben und die Verständigung zu erschweren. Näher darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort. Warum die Probediät gerade so und nicht anders zusammengesetzt ist, wird sich aus der folgenden Darstellung ergeben.

Man lässt sich den 3. Stuhlgang nach Beginn der Probekost, der nicht besonders abgegrenzt zu werden braucht, bringen, und untersucht ihn möglichst frisch. Der normale Probediät-Stuhl zeigt folgendes Aussehen:

Er ist geformt, festweich, hellbraun und lässt bei der Betrachtung mit blossem Auge keine krankhaften Bestandteile erkennen. Auch wenn man von der durcheinander gerührten Kotmasse ein etwa wallnussgrosses Teilchen mit Wasser sorgfältig bis zur dickflüssigen Konsistenz verreibt, bleibt er für die makroskopische Betrachtung eine gleichmäfsige Masse, in der höchstens vereinzelte, eben erkennbare braune Pünktchen auffallen. Das sind Spelzenreste aus dem Weissbrote, Haferschleime oder Kakao. Das Verreiben einer Kotprobe bis zur dickflüssigen Konsistenz ist der wichtigste Teil der gesamten Untersuchung und klärt uns in den meisten Fällen allein schon über die Art der vorliegenden Störung auf. Nur muss die Verreibung sorgfältig, unter langsamem Zusatze von Wasser, gemacht werden.

Was uns am häufigsten in dem verriebenen Probediät-Stuhl in die Augen fällt, sind Bindegewebsreste und Sehnenreste aus dem genossenen Hackfleische, die sich durch ihre weissgelbe Farbe, ihre faserige Struktur und ihre derbe Konsistenz ohne weiteres vom Schleime unterscheiden lassen. In zweifelhaften Fällen entscheidet der mikroskopische Befund. Vereinzelte derartige Fasern trifft man gelegentlich auch bei normaler Verdauung. Sobald sie aber zahlreicher und grösser erscheinen, handelt es sich um eine Störung

der Verdauung, und zwar um eine solche der Magenverdauung. Es ist nämlich, wie ich gezeigt habe, von allen Verdauungssekreten nur der Magensaft imstande, rohes Bindegewebe zu verdauen. Er allein trägt also auch die Schuld, wenn Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheint. Sahli hat, wie bekannt, auf dieser Erfahrung die Desmoidprobe aufgebaut, doch ist seine Methode, wie Lewinsky, Schwarz u. a. gezeigt haben, nicht ganz einwandsfrei, weil das Catgut, welches er zum Zusammenschnüren seiner Methylenbeutelchen benutzt, nicht reines Bindegewebe ist und sich dem Pankreasdarmsaft gegenüber nicht völlig refraktär verhält. In den meisten Fällen, wo das Bindegewebe der Probekost in den Fäzes wieder erscheint, handelt es sich um eine verminderte Saftabscheidung (Hypo- oder Achylie), und die Störung kann so hochgradig werden, dass das Bindegewebe quantitativ wieder ausgeschieden wird als ein feiner, den gesamten Stuhl durchsetzender Filz.

Geringere Bindegewebsreste finden sich übrigens auch bei anderen Magenstörungen, bei Atonie ohne Veränderung des Chemismus und selbst bei Hyperazidität. Ja es gibt Fälle von Bindegewebslienterie, wo die Mageninhalts-Untersuchung keinerlei Abnormität seiner Funktionen erkennen lässt. Und doch muss in diesen Fällen irgend etwas in dem Getriebe der Magenarbeit nicht ganz in Ordnung sein, denn der gesunde Magen wird eben mit dem Bindegewebe der Probekost fertig. Das ist durch eingehende Untersuchungen sichergestellt. Ich will auf die Möglichkeiten, die hier in Frage kommen, nicht näher eingehen, sondern mich darauf beschränken festzustellen, dass die Störungen der Magentätigkeit, welche durch Bindegewebsreste angezeigt werden, keine einheitlichen sind. Dafür ist aber die Bindegewebsreaktion ausserordentlich fein und sie hat uns gelehrt, dass viel mehr Darmaffektionen als gewöhnlich angenommen werden, ihren Ausgangspunkt vom Magen nehmen. Ich meine die von mir sogen. gastrogenen Diarrhöen oder allgemeiner gesagt, gastrogenen Darmstörungen, deren Umfang mit der Zunahme der Forschung in stetem Wachsen begriffen ist. Diarrhöen ohne besonderen Charakter, Zersetzungs-Prozesse, Katarrhe des Dünndarmes und selbst des Dickdarmes fallen darunter. Sie können, nachdem die verursachende Magenstörung abgeheilt ist, selbständig werden und erstrecken sich nicht selten über grössere

Lebensabschnitte. Ausser den Symptomen eines bestehenden oder vorausgegangenen Magenleidens und der Bindegewebslienterie ist für ihre Diagnose zu verwerten: der Nachweis besonderer, die Kotflora oft ganz beherrschender Mikrobien in den Fäzes und der prompte Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie. Von diesen Momenten ist das erstere namentlich dann beweisend, wenn die betreffenden Mikrobien mit Sicherheit aus dem Magen stammen und womöglich gleichzeitig in ihm vegetieren: Hefe, Sarzine, Milchsäurebazillen, Flagellaten. (Gastrisches Vegetationsbild nach Rud. Schmidt.) Damit sie im Darme zu dauernder Ansiedelung und Wirkung gelangen können, müssen sie nicht nur den Magen unter günstigen Verhältnissen (bei HCl-Mangel, mit dem unverdauten Bindegewebe etc.) passiert haben, sondern auch im Darme geeignete Vegetationsbedingungen vorgefunden haben, die in der Regel auf einer sekundären Insuffizienz der Dünndarm-Verdauung (Schütz) resp. auf dem Katarrhe der Schleimhäute beruhen. Das zweite Moment, der Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie, kann nur die Bedeutung eines diagnostischen Merkmales ex juvantibus beanspruchen. Immerhin ist es in der Praxis wertvoll. Neben diätetischen Maſsnahmen, Arzneimitteln (Salzsäure etc.), Massage etc. rate ich dringend in allen Fällen von Darmstörungen, wo Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheint oder die mikroskopische Untersuchung ein gastrisches Vegetationsbild ergibt, Magenspülungen anzuwenden. Der Erfolg ist selbst bei ganz veralteten Fällen überraschend.

Viel seltener als Bindegewebsreste erscheinen Reste von Muskelgewebe in den verriebenen Fäzes. Ihre Anwesenheit beruht auf einer Störung der Dünndarm-Verdauung, wie schon daraus hervorgeht, dass bei unkomplizierter Achylie, selbst wenn alles Bindegewebe wieder erscheint, niemals Muskelbruchstücke unverdaut abgehen. Welcher Art die Störung der Dünndarm-Verdauung ist, lässt sich aus dem Befunde der Muskelbruchstücke nicht ohne weiteres sagen. Funktionelle isolierte Störungen der Fleischverdauung sind Ausnahmen, die Regel bilden Dünndarm-Katarrhe, wo dann gleichzeitig andere Nahrungsreste (Fett, Kartoffelreste) und Schleimteilchen anwesend sind (letztere häufig bilirubinhaltig und dann mit Sublimat sich grün färbend) und Pankreassekretionsstörungen. Da, wie wir wissen, zur Entfaltung einer eiweissverdauenden Kraft das Trypsin erst durch die Kinase des Dünndarmes aktiviert werden muss, ist es durchaus mög-

lich, dass der Ausfall des Dünndarmsekretes allein schon eine Beeinträchtigung der Fleischverdauung bewirken kann, die sich in dem Wiedererscheinen von Muskelbruchstücken dokumentiert und in dem Falle des Bildes VI war in der Tat keine andere Deutung zu finden. Der meistbeteiligte Komparent ist aber zweifellos das Pankreassekret und wir dürfen, wenn makroskopische Muskelbruchstücke im Probediätstuhl auftreten, ohne Bedenken zunächst an eine pankreatische Sekretionsstörung denken; vorausgesetzt, dass nicht die Peristaltik so hochgradig gesteigert ist, dass für die Verdauung einfach keine Zeit bleibt. Nothnagel bezeichnet derartige hochgradige Motilitätsstörungen mit sekundärer Verdauungs-Insuffizienz als Jejunaldiarrhöe.

Wir haben aber noch besondere Hilfsmittel, um eine Insuffienz der Pankreassekretion zu erkennen: die Sahlische Glutoidkapselprobe und die Kernprobe. Die Glutoidkapselprobe beruht auf dem Prinzip, Gelatinekapseln durch Imprägnation mit Formalindämpfen gegen die Verdauung widerstandsfähig zu machen, sodass sie nicht im Magensaft, wohl aber noch in dem stärker wirkenden Pankreassaft gelöst werden. Leider hat sich indessen dieses Prinzip in der Praxis nicht bewährt, da die Herstellung eines stets gleichmäfsigen Härtegrades der Kapseln nicht gelingt und der Grad, um welchen die pankreatische Verdauung stärker ist als die peptische, keine konstante Grösse darstellt. Die Sahlische Probe hat deshalb nur einen negativen diagnostischen Wert, d. h. die Pankreassekretion ist wahrscheinlich intakt, wenn die Gelatinekapsel aufgelöst wird. Im Gegensatze dazu gibt meine Kernprobe positive diagnostische Anhaltspunkte. Während rohes Bindegewebe, wie wir gesehen haben, nur vom Magensafte verdaut wird, werden die Gewebskerne nur vom Pankreassaft verdaut. Man kann also, wenn unverdaute Gewebskerne in den Fäzes wiedererscheinen, den Schluss auf eine ungenügende Sekretion des Pankreas ziehen. Praktisch gestaltet sich die Ausführung der Probe folgendermafsen: Frisches Ochsenfleisch wird in Würfel von ca. $^1/_2$ cm Seitenlänge geschnitten und unter Alkohol aufbewahrt. Man gibt mit der Probediät mittags einige Tage hintereinander ein paar derartiger Fleischwürfel, nachdem sie gut gewässert worden sind, in ein Gazebeutelchen gehüllt, das man event. noch in eine Oblate tun kann. Bei der Verreibung des zugehörigen Kotes werden die Beutelchen leicht wiedergefunden und die darin enthaltenen

Gewebsreste werden auf die Anwesenheit von Kernen untersucht. Normaler Weise sieht man nur die verwaschene Gewebsstruktur ohne Andeutung von Kernen darin. Sind aber die Kerne vollständig oder zum grössten Teil erhalten geblieben und war die Passagezeit genügend, um eine verdauende Wirkung zustande kommen zu lassen, (mindestens 6 Stunden), so beweist dieser Befund eine sekretorische Pankreasinsuffizienz, und zwar eine vollständige, denn bei partieller Störung fallen die Resultate unsicher aus. Es ist mir gelungen, mittels dieses Hilfsmittels den Nachweis zu führen, dass wie beim Magen, so auch beim Pankreas eine sekretorische Insuffizienz auf funktioneller Grundlage vorkommen kann, und es ist damit ein weiterer Schritt in die Differenzierung der oft komplizierten Darmfunktionsstörungen angebahnt. Mit der neuerdings viel diskutierten Cammidgeschen Reaktion lassen sich die Resultate der Kernprobe nicht in direkte Parallele stellen, da die Cammidgesche Reaktion nicht eigentlich als Erkennungszeichen sekretorischer Pankreasstörungen angesehen werden kann. Wohl aber kann vielleicht die von Ed. Müller in neuester Zeit ausgebaute Methode, die Trypsinreste in den Fäzes nachzuweisen, in Zukunft eine praktische Bedeutung erlangen. Sie ist vielmehr — vorausgesetzt, dass sie weitere Bestätigung erfährt — ein Zeichen des Zugrundegehens von Pankreasgewebe resp. des Vorhandenseins von Fettgewebsnekrosen, und es ist bekannt, dass die sekretorische Leistung des Pankreas bei teilweisem Zugrundegehen des Gewebes noch in ausreichender Weise erhalten bleiben kann, während sie anderseits bei anatomisch nur unbedeutenden Veränderungen versagt. Es ist jedenfalls verkehrt, aus dem positiven Ausfalle der Kernprobe ohne weiteres auf ein anatomisches Zugrundegehen des Drüsengewebes zu schliessen.

Wir wenden uns jetzt einem anderen, im verriebenen Stuhl gelegentlich erscheinenden Bestandteile zu, den Überbleibseln des genossenen Kartoffelbreis. Die Kartoffelreste erscheinen als sagokornartige, glasig durchscheinende Körner und wurden früher häufig mit Schleimteilchen verwechselt. Ist der Kartoffelbrei genügend gut durchgesiebt worden, so können natürlich auch nur ganz kleine, mit blossem Auge eben erkennbare Reste im Kote wiedererscheinen. Zur Ergänzung dient dann das mikroskopische Bild, welches bei Jodzusatz die Stärkekörner in den Kartoffelzellen mehr oder minder gut erhalten zeigt und daneben fast konstant die bekannten granulose-

haltigen, den Hefezellen an Gestalt sehr ähnlichen Gebilde, welche von Nothnagel als Sporen von Clostridium butyricum angesprochen worden sind, nach neueren Untersuchungen meines Assistenten Dr. Kemp aber höchstwahrscheinlich mit dem Granulobacillus butyricus von Grassberger und Schattenfroh identisch sind. Manchmal sieht man auch massenhaft granulosehaltige Stäbchen und Fadenpilze, welche an Leptothrix buccalis erinnern. Es ist richtig, dass vereinzelte mikroskopische Stärkereste aus der Probekost auch bei normalen Verdauungsverhältnissen gelegentlich in die Fäzes gelangen können, die Regel ist aber, dass nur leere Kartoffelzellen sich finden, und bei Jodzusatz keinerlei blaugefärbte Bestandteile hervortreten. Reichliche Stärkereste und vor allem makroskopische Kartoffelreste sind stets pathologisch. Sie weisen auf eine Störung der Dünndarm-Verdauung hin, die nicht selten isoliert vorkommt und dann als Insuffizienz des amylolytischen Darmsekretes gedeutet werden muss, denn weder Ausfallen der Speichelsekretion noch der pankreatischen Absonderung führt zu derartigen Stärkeverlusten. Von dem Dünndarmsaft aber wissen wir, dass er kräftige amylolytische Wirkungen zu entfalten vermag und dass diese Wirkungen sich eventuell bis in den Dickdarm fortsetzen. Eine sehr gewöhnliche Konsequenz dieser Stärkelienterie ist das Auftreten abnormer Gärungen im Darminhalte, die sich dann bis in die Fäzes fortpflanzen und daran erkannt werden können, dass der im Brütschranke gehaltene Kot innerhalb 24 Stunden reichlich Gas bildet, saure Reaktion und infolgedessen eine hellere Farbe annimmt und einen intensiven Geruch nach Buttersäure entfaltet. Diese Veränderungen, welche durch die Brütschrankprobe angezeigt werden, demonstriert das vorgeführte Bild. Sie sehen dort auf der linken Seite das Verhalten eines normalen Kotes; derselbe bildet bei 24stündigem Aufenthalt im Brütschranke entweder kein oder doch nur sehr wenig Gas und verändert sein Aussehen und seine Reaktion nicht in ausgesprochener Weise. In der Mitte haben sie einen gärenden Stuhl und rechts einen faulenden Stuhl. Letzterer bildet zwar auch manchmal Gas, aber seine Färbung wird dunkel, seine Reaktion alkalisch und er verbreitet einen intensiven Fäulnisgestank. Der positive Ausfall der Gärungsprobe, dem Strasburger und ich im Anfang unserer Fäzes-Untersuchungen das Hauptgewicht für die

Erkennung mangelhafter Stärkeausnutzung beigelegt haben, hat zu lebhaften Erörterungen geführt und Widersprüche hervorgerufen, was sich daraus erklärt, dass die Gärung keine notwendige Begleiterscheinung mangelhafter Stärkeausnutzung ist. Sie kann hintangehalten werden durch die gleichzeitige Anwesenheit von Fett im Stuhle und von fäulnisfähigen Stoffen und ist deshalb nur dort von diagnostischer Bedeutung, wo sie in ausgesprochener Weise positiv ausfällt. Geringfügige und vorübergehende Gärungen können überdies auch bei gesunder Verdauung durch die vereinzelt bis in die Fäzes gelangenden Stärkereste erzeugt werden. Ich lege deshalb der Gärungsprobe heute nicht mehr die entscheidende Bedeutung für die Diagnose der Stärkelienterie bei, sondern betrachte sie nur als ein Glied in der Reihe der hier geschilderten Symptome, das allerdings, wenn es in ausgesprochener Weise konstant auftritt, auch einmal allein verwertet werden kann. In den typischen Fällen von intestinaler Gärungs-Dyspepsie, wie wir die hier vorliegende, keineswegs seltene Anomalie genannt haben, prägt sich die Gärung oft schon an den frischen Fäzes aus, die breiig, hellgelb und von Gasblasen durchsetzt sind und diese Eigenschaften erst verlieren, wenn man die Kohlehydrate mehr oder minder vollständig aus der Kost ausgeschaltet hat. Sie rezidiviert aber unter Umständen leicht, sobald man wieder über die individuelle Toleranzgrenze hinauszugehen versucht. Diese Fälle, bei denen dann keinerlei weitere Symptome vorhanden zu sein pflegen, entwickeln sich meist auf neurasthenischer oder anämischer Basis und werden durch die Annahme einer konstitutionellen Schwäche der Dünndarmsekretion dem Verständnis näher gerückt. In anderen Fällen dieser Art ist der Ausgangspunkt im Magen zu suchen (vornehmlich hypochylische, seltener hyperchylische Zustände), sie fallen in den Bereich der gastrogenen Darmstörungen. Länger dauernde Gärungsdyspepsien führen zu Reizungen der Darmschleimhaut mit sekundären Katarrhen. Die Therapie der Gärungsdyspepsie besteht in der Entziehung der Kohlehydrate aus der Kost und der Behandlung eventuell zugrunde liegender Magenaffektionen. Ihr Erfolg ist in der Regel ein vollständiger.

Es ist versucht worden, als Gegenstück zu der Gärungsdyspepsie eine intestinale Fäulnisdyspepsie aufzustellen als einen Zustand vermehrter Fäulnisvorgänge im Darmkanal bei ungenügender Eiweissverdauung. Das ist nicht berechtigt, denn die Erfahrung lehrt, dass

das Wiedererscheinen von Bindegewebs- und Fleischresten im Probediätstuhl keineswegs mit erhöhter Kotfäulnis verbunden zu sein braucht. Derartige Eiweissreste sind für die Kotbakterien nicht leicht angreifbar, und sie sind es auch nicht, welche bei fauligen Diarrhöen das Material für die Zersetzung abgeben. Das sind vielmehr in erster Linie die Absonderungs-Produkte der erkrankten Darmschleimhaut: Schleim, Eiter und transsudiertes Serum. Schleim aus dem Dünndarm ist in der Regel, bevor er in die Fäzes gelangt, vollständig zersetzt, sodass man zur Erkennung von isolierten Dünndarmkatarrhen oft auf die gleichzeitige Anwesenheit unausgenutzter Nahrungsreste und unveränderten Bilirubins rekurrieren muss. Nun gibt es aber Zustände, bei welchen derartige Zeichen fehlen und das einzige Pathologische neben verminderter Konsistenz die Neigung zur Fäulnis bei der Brütschrankprobe ist. In solchen Fällen bleibt nur die Annahme übrig, dass in höheren Abschnitten des Darmes durch die Schleimhaut ausgetretenes Serum sich dem Inhalt beigemengt hat, und diese Annahme wird bestärkt, wenn sich — wie das oft der Fall ist — in dem Fäzesauszug gelöstes Eiweiss nachweisen lässt. Schlössmann hat einwandsfrei nachgewiesen, dass gelöstes Eiweiss im Stuhl Erwachsener so gut wie immer nur von der Darmwand selbst und nicht von unresorbiert gebliebenen Nahrungsresten abstammt. Die Klarstellung dieser Verhältnisse ist von praktischer Wichtigkeit, denn gerade diese Fälle sind es, welche gewöhnlich unter der Diagnose „nervöse Diarrhöe“ von einem Arzt zum anderen laufen. Sicherlich gibt es eine Beschleunigung der Peristaltik durch nervöse Einflüsse, aber nach meiner Erfahrung sind die Mehrzahl der sogen. nervösen Diarrhöen versteckte Katarrhe resp. leichte Reizzustände in höheren Darmabschnitten. Wie schwierig es werden kann, das nervöse Moment von dem organischen Anteil zu trennen, wissen wir von der Colitis membranacea. Hier wie dort ist eine Behandlung, welche nur auf die nervöse Komponente des Krankheitsbildes gerichtet ist, aussichtslos, es muss unbedingt auch auf die erkrankte Schleimhaut Rücksicht genommen werden.

Bei dieser Gelegenheit muss ich noch mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, ob nicht der Anwesenheit besonderer Gärungs- oder Fäulnis-Erreger im Darminhalt grössere Bedeutung für die Entwickelung der zuletzt geschil-

derten Krankheitsbilder zugeschrieben werden muss, als den Veränderungen des Nährbodens durch sekretorische Störungen resp. exsudative Prozesse? Richtig ist, dass bei derartigen Zuständen oft charakteristische Vegetationsbilder gefunden werden: Granulosehaltige Mikrobien, Hefe, Sarzine, lange Bazillen bei Gärungen — Proteus, Baz. fluorescens, Streptokokken etc. bei Fäulnis. Sie unterhalten die Zersetzungen, aber sie sind in den meisten Fällen sekundär; die Zusammensetzung des Chymus ist maſsgebend für die Richtung der Zersetzungsvorgänge; der Nährboden macht die Flora, nicht umgekehrt. Das wird durch die vergeblichen Versuche bewiesen, mittels eingeführter Hefe- oder Colikulturen die normale Verdauung zu stören, es wird ferner bewiesen durch die prompte Wirkung der Kohlehydrat-Entziehung bei der Gärungs-Dyspepsie. Ich will damit nicht bestreiten, dass die dauernde Ansiedelung derartiger zersetzender Mikrobien ihrerseits den Krankheitsprozess unterhält und eventl. verschlimmert, aber ich glaube nicht, dass ihre einmalige Einführung und Passage genügt, länger dauernde Krankheitsstörungen ins Leben zu rufen. Das ist nur bei den spezifischen pathogenen Mikroorganismen der Fall.

Meine Herren! Was die bisher vorgetragenen Erfahrungen gelehrt haben, betrifft im wesentlichen die Differenzierung einer bestimmten Funktion der Dünndarmverdauung — die Dickdarmverdauung ist ja nur eine bedeutungslose Nachverdauung —, nämlich der sekretorischen. Wir haben gesehen, dass sich die vom Magen ausgehenden Störungen von den im Dünndarm selbst entstehenden trennen lassen und diese letzteren wieder, je nachdem sie die Sekretion des Pankreas, der Galle (hierüber habe ich nichts neues vorzubringen) und des Dünndarmsaftes betreffen. Wenn auch diese verschiedenen Sekretionsanomalien häufig vermischt und mit organischer Erkrankung der Schleimhaut verbunden vorkommen, so gibt es doch auch isolierte Störungen der einzelnen Komponenten, und diese sind für das Verständnis der Darmarbeit und für die Begründung einer rationellen Therapie von Wichtigkeit. Daneben hat aber der Darm noch weitere Funktionen zu erfüllen: motorische, resorptive und exkretorische. Ich übergehe die letzteren, weil sie noch nicht genauer studiert sind. Resorptionsstörungen sind das Endresultat sowohl der sekretorischen wie der motorischen Störungen, und deshalb ist es ausserordentlich

schwierig, die primären Störungen dieser Art herauszuschälen. Wir müssen uns vorläufig damit begnügen, ihre Diagnose per exclusionem zu stellen. Dass sie vorkommen — bei Verstopfung der mesenterialen Lymphwege z. B. — steht fest und es scheint, dass für sie der alte Satz zu Recht bestehen bleibt, dass sie in erster Linie die Fettverdauung schädigen. Praktisch wichtiger sind die motorischen Störungen, wenn man ihnen auch bisher unberechtigterweise eine viel zu grosse Bedeutung beigemessen hat, wie schon der Missbrauch, welcher mit den Worten Verstopfung und Durchfall getrieben wird, beweist. Mit dem Durchfall will ich mich nicht weiter beschäftigen, denn die vorausgehende Darstellung hat schon gezeigt, dass er eine Folge der allerverschiedensten Zustände sein kann und meist sekundär durch Veränderungen des Chemismus oder durch Schleimhauterkrankungen erzeugt wird.

Dagegen seien noch einige Worte der Verstopfung gewidmet, von der bisher allgemein angenommen wurde, dass sie auf einer Verminderung der peristaltischen Dickdarmarbeit beruhe. Lohrisch und ich haben gezeigt, dass diese Annahme irrig ist. Die Funktionsprüfung des Darmes, ergänzt durch exakte Ausnutzungsversuche, ergibt bei der habituellen Obstipation, der atonischen sowohl wie der spastischen, nicht nur eine Verminderung des Wassergehaltes der Fäzes, sondern auch auffallend geringe — bis zur Hälfte herabgehende — Trockensubstanzenmengen des gesamten Kotes.

Zieht man das Mikroskop zurate, so fällt auf, dass in der detritusartigen Grundmasse nur ausserordentlich spärliche Reste von Nahrungsmitteln zu sehen sind Hier und da ein kümmerlicher Muskelrest, keine Kartoffelzellen, wenig Kalkseifen. Diese Veränderungen treten nicht ein, wenn man Darmgesunde künstlich durch Opium obstipiert dadurch wird nur der Wassergehalt vermindert. Strasburger hat weiterhin gezeigt, dass die Gesamtmenge der Mikroorganismen im Obstipationskot auffallend verringert ist, und dieser Befund wird ergänzt durch die Erfahrung, dass der frische Obstipationskot im Gegensatz zu den meisten anderen Stühlen keinerlei Zeichen vermehrter Zersetzung erkennen lässt. Wir können also auch nicht von einer gesteigerten Tätigkeit der Darmbakterien sprechen. Der Zusammenhang der Dinge bei der chronischen Verstopfung ist also der, dass in erster Linie die Verdauung eine zu gute ist. Daraus

ergibt sich ein für die Bakterienentwickelung zu schlechter Nährboden und somit eine Verminderung der Darmbakterien, verminderte Zersetzungsprodukte und Fortfall der natürlichen Reize der Peristaltik, d. h. verminderte motorische Tätigkeit. Wir haben guten Grund zu glauben, dass ein wesentliches Moment der gesteigerten Ausnutzung der Nahrung bei den Obstipierten in Bedingungen gelegen ist, welche die Zelluloseverdauung begünstigen, denn wir fanden hier überraschend hohe Ausnutzungswerte. Damit steht die Erfahrung im Einklang, dass bei Obstipierten nicht selten trotz einer schlackenreichen, vorwiegend vegetarischen Ernährung der Stuhlgang hart bleibt und die Entleerung nach wie vor stockt.

Mein Bestreben war deshalb darauf gerichtet, Substanzen einzuführen, welche den Kot voluminöser und wasserreicher machen, ohne gleichzeitig eine Reizwirkung auszuüben, und die Frucht dieser Bemühungen war die Empfehlung des Agar-Agar resp. des aus ihm hergestellten „Regulin“ genannten Präparates. Die Wirkung desselben ist in der Tat eine auffallend günstige, und ich stehe nicht an, aus derselben eine weitere Bestätigung unserer Theorie abzuleiten.

Ist unsere Erklärung der chronischen Obstipation, die sich auf eine grosse Anzahl von Einzel-Untersuchungen stützt, richtig — und es gibt keine Tatsache, welche mit ihr im Widerspruch steht —, so wäre damit auch die verlangsamte Peristaltik in die Rolle eines sekundären Momentes gedrängt, erzeugt durch primäre Veränderungen des Chemismus. Wenn wir bedenken, dass die fortschreitende Erkenntnis der Funktionsstörungen des Magens auch immer mehr zu der Überzeugung führt, dass die motorischen Störungen, abgesehen von Stenosen und Deviationen, in der Regel sekundärer Natur sind, so fällt die Annahme nicht schwer, dass es sich mit dem Darm ähnlich verhält, und wir werden in Zukunft unser Augenmerk vornehmlich darauf zu richten haben, den komplizierteren Chemismus der Dünndarmverdauung und seine Störungen in die einzelnen Komponenten aufzulösen. Dass dieses auch in der Praxis möglich ist und dass dadurch wertvolle therapeutische Ergebnisse gezeitigt werden, lehrt die Funktionsprüfung mittels der Probekost.

Diskussion.

Herr Hecht (Wien):

M. H., ich möchte mir erlauben, in Kürze auf eine mikrochemische Schleimreaktion hinzuweisen, die vielleicht deswegen erwünscht ist, da der Nachweis gerade kleinster Schleimmengen, die aus oberen Darmabschnitten stammen, zwar sehr wichtig, aber nicht recht leicht durchführbar ist. Speziell die Essigsäurefällung im mikroskopischen Präparate hat mich wenigstens sehr häufig im Stiche gelassen. Meine Reaktion beruht darauf, dass der Stuhl mit einem aus Brillantgrün und Neutralrot bestehenden Reagenz versetzt wird. Eine 2 %ige Lösung von Brillantgrün und 1 %ige Lösung von Neutralrot werden zu gleichen Teilen gemischt. Diese Lösung ist fast unbegrenzt haltbar und entspricht in der Färbung etwa der Ehrlichschen Triazidlösung. Wenn man ein Klümpchen Stuhl auf dem Objektträger mit dieser Lösung verreibt, etwa indem man auf dem Deckglas wiederholt, aufdrückt und dabei massierende Bewegungen ausführt, so färbt sich der Stuhl sofort intensiv mit dem Reagenz, und die ganze Stuhlmenge ist grasgrün. Rot färben sich bloss die Zellkerne, die Membranen der Pflanzenzellen, dann Schleimmassen und Bakterienhaufen. Sie sehen daraus, dass die in Betracht kommende Verwechselung zwischen Schleimmasse und Bakterienhaufen eigentlich nur bei schwacher Vergrösserung möglich ist, bei starker Vergrösserung sieht man ja sofort den Unterschied. In ganz wenigen Fällen, wenn nämlich der Schleim ganz dicht mit Bakterien durchsetzt ist, würde es möglich sein, solche Bakterienkulturen mit von Bakterien durchsetztem Schleim zu verwechseln. Ein ganz einfacher Kunstgriff, das Daraufdrücken einer Präpariernadel auf das Deckglas, genügt auch in diesem Falle zur Diagnose, indem ein Bakterienhaufen einfach nach allen Richtungen rasch zerstiebt, während, wenn die Bakterien in eine schleimige Grundsubstanz eingebettet sind, die zähe rote Masse langsam auseinanderfliesst.

Herr Münzer (Prag):

Meine Herren! Ich habe mich in den letzten Jahren mit einer kritischen Prüfung der verschiedenen den Magen-Darmtractus betreffenden Untersuchungsmethoden beschäftigt und besondere Aufmerksamkeit der Sahlischen Desmoidprobe und der Schmidt-Strasburgerschen Probediät gewidmet.

Was die Desmoidprobe Sahlis betrifft, interessierte mich zunächst die Art und Weise, in welcher die Eröffnung des Beutelchens bezw. die Lösung des Catgutfadens erfolgt. In dieser Richtung konnte ich feststellen,

dass die Eröffnung der Pille im Magensaft extra corpus nicht durch einen Zerfall des abschnürenden Catgutfädchens vor sich geht, sondern durch ein Aufschnellen des Knotens, welches bei Körpertemperatur nach verschieden langer Zeit in 30 Minuten bis 2 Stunden erfolgt, man mag in welcher Weise immer knoten. Den Beweis hiefür erbrachte ich durch ein Abmessen der Länge des verwendeten Catgutfadens, sowie durch Kenntlichmachung seiner Enden; den sichersten Beweis aber ergibt eine dauernde Beobachtung im Brutschranke, bei welcher dieses Aufschnellen des anscheinend noch so fest geschürzten Knotens gesehen werden kann.

Umschnürt man das eine Ende des zuschnürenden Catgutfadens mit einem Zwirnfaden, so wird dieses Aufschnellen stark verzögert aber nicht gehindert, was eintritt, wenn beide Enden durch einen Zwirnfaden oder jedes Ende für sich umschnürt wurde. In diesem Falle unterbleibt das Aufschnellen und dauert es viele Stunden, ehe der Faden infolge Verdauung zerfällt, das Beutelchen also eröffnet wird.

Welche Faktoren spielen bei diesem Aufschnellen des Catgutfadens die Hauptrolle? Handelt es sich nur um Wirkung der Säure oder doch um einen Verdauungsvorgang?

Diesbezüglich muss ich betonen, dass die Beutelchen auch in reiner $\frac{n}{10}$ HCl, $\frac{n}{20}$ HCl, $\frac{n}{5}$ und $\frac{n}{10}$ Essigsäure aufgehen; hat man aber gleichzeitig neben den Schälchen mit reiner $\frac{n}{10}$ oder $\frac{n}{20}$ Salzsäure oder $\frac{n}{5}$ bezw. $\frac{n}{10}$ Essigsäure solche mit einer Spur Pepsin (ich verwendete das Pepsin Grübler zum Versuche) aufgestellt, so erfolgt die Eröffnung der Beutelchen in diesen letzteren Schälchen früher als in jenen ohne Pepsin; ebenso fand ich, dass in einem Magensafte von normalem Salzsäuregehalte das Beutelchen meist viel früher eröffnet war, als in gleich salzsaurer, aber weniger Magensaft i. e. weniger Pepsin enthaltender Flüssigkeit (z. B. bei Verdünnung des Magensaftes nach Nierenstein-Schiff.)

Organische Säuren — ich habe speziell Essigsäure geprüft — sind jedenfalls ungleich weniger wirksam als Salzsäure; die Beutelchen liegen stundenlang in $\frac{n}{20}$, $\frac{n}{10}$ und $\frac{n}{5}$ Essigsäure, ohne eröffnet zu werden; in $\frac{n}{5}$ Essigsäure plus Spur Pepsin wurde der Knoten nach ca. $9\,^1/_2$ Stunden eröffnet, in $\frac{n}{5}$ Essigsäure allein dauerte es 12 Stunden, ehe das Beutelchen eröffnet wurde und in $\frac{n}{10}$ Essigsäure mit und ohne Pepsin fand eine Eröffnung überhaupt nicht statt.

Die wesentliche Rolle bei der Eröffnung der Desmoidpillen spielt also zweifellos die Säure.

Bezüglich der Verlässlichkeit der Probe in klinischer Beziehung konnte ich feststellen, dass in Fällen von Achylia gastrica das Beutelchen nie eröffnet wurde; bei Hyperazidität des Magens fiel die Probe fast ausnahmslos

positiv aus und zeigte sich der Harn schon wenige Stunden nach der Aufnahme der Pillen blau gefärbt. Nur wenn die Kranken an Diarrhöen litten, fiel in einzelnen Fällen trotz der Uebersäuerung des Magensaftes die Probe negativ aus.

Bei normalem Magensafte gab die Probe anfangs unsichere Resultate und kam es recht häufig vor, das trotz zwei- und selbst dreimaliger Wiederholung des Desmoidversuches der Harn keinerlei Methylenblau-Ausscheidung aufwies, die Pille also uneröffnet abgegangen war. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass in allen diesen Fällen das Fehlen des Farbstoffes im Harne auch durch Kochen des letzteren mit Essigsäure erbracht wurde. Als ich dann die wesentliche Bedeutung der Säure für die Eröffnung des Fadens kennen gelernt hatte, änderte ich die Darreichungsweise insoferne, als ich das Beutelchen eine Stunde nach dem Mittagessen nehmen liess; seither sind die Resultate auch bei Menschen mit normaler Magensaftsekretion bessere und empfehle ich also diese Aenderung in der Darreichung der Desmoidbeutelchen.

Was die Probediät betrifft, so ist der Vorschlag Schmidt-Strasburgers nach Einführung einer einheitlich gleichmäfsigen Kostordnung behufs Prüfung der funktionellen Tüchtigkeit des Darmes ausserordentlich warm zu begrüssen. Nicht allein deswegen, weil dadurch die Resultate der verschiedenen Untersuchungen vergleichbar werden, sondern auch deswegen, weil die Durchführung einer mikroskopischen resp. mikro-chemischen Untersuchung des Stuhles unter den bisherigen Verhältnissen die grössten Schwierigkeiten darbot. Selbst der in diesen Untersuchungen sehr Bewanderte stand bei der Untersuchung des Stuhles häufig vor Rätseln, deren Lösung erst eigene Studien erfordert hätte.

Diese Verhältnisse haben sich nun bei Verwendung der in ihren mikroskopischen Details so leicht zu übersehenden Probediät wesentlich einfacher gestaltet.

Die Diät selbst habe ich, wie ich dies in einer vor kurzem erschienenen Arbeit [1]) andeutete, unseren österreichischen Verhältnissen angepasst und freue mich aus den eben gemachten Aeusserungen Schmidts zu sehen, dass auch er zur Einführung eines den gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen entsprechenderen Speisezettels rät.

Bezüglich der Ergebnisse der Stuhluntersuchung für unsere Diagnostik ist die verflossene Zeit zu gering, um ein auch nur annähernd abschliessendes Urteil hierüber geben zu können, aber schon heute wird wohl jeder, der mit dieser Untersuchungsmethode arbeitet, überrascht sein über die Sicherheit, mit der man durch die Stuhluntersuchung eine Achylia gastrica nachzuweisen vermag. Wer einmal in Fällen schwerer Anämie, in welchen die Magenexpression untunlich erscheint, zur Fesstellung einer Achylie durch das Resultat der Desmoidprobe und durch das auffallende Ergebnis der Stuhluntersuchung (massenhafte Bindegewebsfetzen im Stuhle) gelangte oder wer auf gleiche Weise eine in ihrer Aetiologie lange unerkannt gebliebene

---

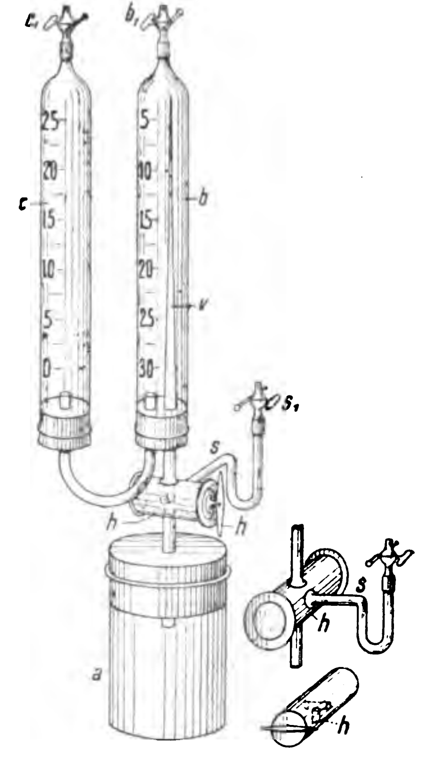
[1]) Münzer: Ein neues Gärungsröhrchen . . . . . Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XIV. Heft 1.

Diarrhöe als gastrogen feststellen konnte, der wird diese Untersuchungsmethoden am Krankenbette nicht mehr missen wollen.

Nun seien mir noch einige Bemerkungen bezüglich der Stuhluntersuchung selbst gestattet. Was die mikroskopische Untersuchung des Stuhles betrifft, möchte ich darauf hinweisen, dass ich zum Nachweise des Fettes im Stuhle die Osmiumsäure verwende. Schmidt-Strasburger haben dieses Reagens deswegen für die Stuhluntersuchung als ungenügend bezeichnen müssen, weil es in der gewöhnlichen Weise benützt, den gesamten Stuhl mehr weniger tief bräunt. Wenn man den Stuhl jedoch zuvor mit Müllerscher Flüssigkeit ein wenig erwärmt und dann Osmiumsäure zusetzt, dann erhält man die schönste nur auf Fett beschränkte Osmiumreaktion.

Der hier in Vorschlag gebrachte Vorgang ist nichts anderes als die Marchi-Algerische Reaktion, welche Singer und ich schon seinerzeit anlässlich unserer das Nervensystem betreffenden Untersuchnngen zum Studium der Verfettungen empfohlen haben.

Endlich noch einige Worte bezüglich der Gärungsprobe. Schmidt und Strasburger haben in der letzten Zeit immer weniger Gewicht auf die Menge des sich entwickelnden Gases gelegt und berücksichtigen vorzüglich zur Feststellung einer abnormen Gärung das deutliche Schäumen des Stuhles und die sauere Reaktion desselben nach Beendigung der Probe.



Es will mich dünken, dass diese Autoren zu dieser Aenderung ihrer Anschauung dadurch kamen, dass ihr Gärungsröhrchen nicht ganz zweckmäfsig konstruiert war. Ich habe vor kurzem (l. c.) ein etwas anders konstruiertes Gährungsröhrchen mitgeteilt, dieses aber noch weiter modifiziert und erlaube mir Ihnen hier die Form des jetzt von mir verwendeten Röhrchens zu demonstrieren.

In das Grundgefäss a wird der Stuhl eingefüllt, das mit Wasser gefüllte Röhrchen b (und c) wird dann aufgesetzt, während der Zweiweghahn h so gestellt ist, dass das Gefäss a durch den Hahn hindurch mit s kommuniziert, von b aber abgeschlossen ist (wobei der Quetschhahn s_1 offen sein muss). Nun stellt man das Röhrchen in den Wärmeschrank (Quetschhahn c_1 ist ebenfalls entfernt) und wartet so lange, bis das ganze System Brutschranktemperatur angenommen hat, d. h. der Stuhl und die im ganzen System befindliche Luft sich nicht mehr infolge der Erwärmung ausdehnen.

Jetzt wird der Hahn h um 90° gedreht und so gestellt, dass a mit b kommuniziert, während keine Verbindung mit s besteht. Das sich von jetzt ab in b ansammelnde Gas entstammt wirklich einer Gasentwickelung aus dem Stuhle und kann fraktioniert von Zeit zu Zeit untersucht werden, wozu man nur den Hahn h in die erste Stellung zurückbringt und das in b angesammelte Gas zur Analyse entnehmen kann.

Ueber die Bedeutung und den Wert solcher Untersuchungen lässt sich natürlich derzeit noch nichts sagen.

Herr Plönies (Dresden):

M. H., etwas zu den trefflichen Ausführungen von Schmidt über die Funktionsprüfungen des Darmes zuzufügen, wäre nur eine Beeinträchtigung seiner Ausführungen. Nur möchte ich den paretischen Einfluss der Gärungstoxine bei der Obstipation hier hervorheben und möchte gleichzeitig noch eine andere Folge besprechen.

Ablehnend muss ich mich aber nach Ausführungen an anderer Stelle*) gegenüber der Anwendung des Regulin, sowie gegenüber der Behauptung verhalten, dass bei der Verstopfung der Darminhalt zu gut ausgenutzt werde, da bei der so häufig neben der Verstopfung bestehenden digestiven Insuffizienz des Dünndarms oft genug gerade das Gegenteil nach den zahlreichen Untersuchungen der Fall ist.

Wie von mir schon vor zwei Jahren in einer Arbeit des Archivs für Verdauungskrankheiten von Prof. Boas auseinandergesetzt wurde, hat die Erkenntnis und Feststellung der Schädigung der digestiven Funktion des Dünndarmes noch eine grosse Bedeutung für die Beurteilung der äusserst wichtigen bakteriziden Funktion des Dünndarmes, die beide an die ungeschädigte Dünndarmschleimhaut gebunden sind. Die bakterizide Funktion des Dünndarmes verhindert vor allen Dingen das Eindringen von Bakterien in die Gallenwege, das Pankreas und das Eindringen der per oesophagum in den Darmtraktus gelangenden Bakterien in die Appendix. Dass diese Bakterien eine äusserst wichtige Rolle in der Pathogenese der Gallenwegerkrankungen, vor allen Dingen der Gallensteinbildung und der Appendicitis haben, ist jedem bekannt. Daher darf es nicht Wunder nehmen, dass man in jedem Falle von Appendicitis und Gallenblasenerkrankung ohne Ausnahme schwere Schädigung der digestiven Funktion, wie seiner resorbierenden Funktion nachweisen kann. Nach einem grossen, gewissenhaft untersuchten Beobachtungsmateriale von einem Jahrzehnt ist der Prozentsatz 100. Wir müssen daher in jedem Falle, bei welchem wir eine digestive und resorbierende Insuffizienz des Dünndarmes feststellen können, den Patienten auf die ihm drohenden Gefahren aufmerksam machen, auf latente Prozesse der Appendix und Gallenblase hin untersuchen, die für das Leben weit verhängnisvoller werden können, als die starken Schädigungen der Dünndarmfunktionen selbst, wir müssen aber auch möglichst

*) Die Beziehungen der Magengeschwüre und Erosionen zu den Funktionsstörungen und Krankheiten des Darmes (usw.). Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XIII, Heft 2.

rasch die Schädigung des Dünndarmes zu bessern und zu heilen, soweit es geht, normale Verhältnisse herbeizuführen versuchen. Dies geschieht am besten durch die Beseitigung der häufigsten Ursache dieser Schädigung des Dünndarmes — der chronisch gewordenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens, wie dies in der oben erwähnten Arbeit auseinandergesetzt wurde. Die Bedeutung der Prüfung der digestiven und resorbierenden Funktion des Dünndarmes für die Erklärung des Untergewichtes, für die Prognose der Beseitigungsmöglichkeit der Unterernährung, ist selbstverständlich.

Herr Dr. Holzknecht und Herr Dr. Spiro (Wien):

Im Rahmen des referierten Themas, das zumeist den Chemismus des Darmes behandelt, verdient die radiologische Darmdiagnostik, die zur Erklärung motorischer Darmstörungen viel beitragen kann, der Erwähnung. Schon der sichtbare Meteorismus kann wichtige Aufklärung bieten, der grossblasige ist charakteristisch für das Colon, der kleinblasige für den Dünndarm, der allgemeine eventuell für abnorme Darmgährung, der lokale, circumskripte, immer an derselben Stelle sich befindliche, für Passagehindernisse am Darme.

Nach Verabreichung der Riederschen Wismuthmahlzeit kann jeder einzelne Darmabschnitt sichtbar gemacht werden, das Duodenum durch Auspressen des Mageninhaltes sofort, die übrigen Dünndarmteile später. Das Coecum ist nach 5—17 Stunden gut gefüllt, doch findet man oft schon nach 2 Stunden Wismuthinhalt. Verzögerungen können durch Stenosierung im Pylorus oder im Darme, aber auch durch peritoneale Reizung, Dünndarmatonie etc. bewirkt werden. Dünndarmstenosen konnten radiologisch wiederholt nachgewiesen werden.

Das Coecum, das bei Obstipation auch noch nach 48 Stunden gefüllt sein kann, zeigt gewöhnlich die konische Jugendform. Die Breite beträgt durchschnittlich $4^1/_2$ cm, die Höhe durchchnittlich $5^1/_2$ cm. In der Mehrzahl der Fälle liegt der tiefste Punkt des Coecums im kleinen Becken unter der Linea terminalis, also tiefer als gewöhnlich angenommen wird. Respiratorisch verschiebt sich das Coecum im Stehen fast garnicht, im Liegen durchschnittlich um 3 cm nach abwärts. Bei starker Anspannung der Bauchdecken, also beim Pressen rückt es durchschnittlich um $3^1/_2$ cm nach abwärts. Manuell konnte es von 2—12 cm nach aufwärts, und durchschnittlich um 3 cm medial verschoben werden. Peristaltische Einschnürungen und Formveränderungen in den abgeschnürten Coecumteilen konnten öfters beobachtet werden.

Das Coecum ist so mobil, dass ein geringer Druck auf die Bauchdecke Lageveränderungen hervorruft. Es steigt fast immer diaphragmawärts. Auch das Quercolon und die Flexura sigmoidea sind im Gegensatze zum gut fixierten C. ascendens und C. descendens sehr beweglich, das Quercolon ist ausserdem in seiner Lage sehr variabel, so dass es selbst bei Beschwerdelosen einmal hoch oben, bei anderen mit dem tiefsten Punkt bis zur Symphyse reichend gefunden wird. Aus der grossen Verschieblichkeit und variablen Lage einzelner Darmabschnitte erklärt sich die

Schwierigkeit, ohne radiologische Mithilfe die Zugehörigkeit von Tumoren oder Entzündungsresiduen zu den einzelnen Darmabschnitten festzustellen. Ein Blick auf den Schirm, ein Versuch, den Darm vom Tumor zu separieren, kann vollständig aufklären!

Erwähnenswert wäre noch das Verhalten des Dickdarmes bei manueller Effleurage und Knetung. Der Querdurchmesser der Haustren vergrössert sich dabei sichtlich, die haustralen Abschnitte entfernen sich von einander, eine Fortbewegung des Darminhaltes kann nicht stattfinden. Ein wichtiger Fingerzeig für die Massage!

Herr Strasburger (Bonn):

Meine Herren, die Vereinfachung der Probediät, wie sie Herr Schmidt jetzt anwendet, begrüsse auch ich gern. Ich möchte aber meinerseits diese Kost — und ich glaube wohl, dass mir Herr Schmidt darin zustimmen wird — im wesentlichen nur dann anwenden, wenn die Patienten sich weigern, die ursprüngliche Form zu nehmen. Der Grund ist der, dass die neue Diät von Schmidt die äusserste Konzession an die Patienten darstellt, und wenn diese, was sie ja bekanntlich gern tun, noch etwas daran ändern, dann kann das Resultat leicht unbrauchbar werden. Die ursprüngliche Form hingegen lässt in dieser Richtung einen gewissen Spielraum.

Dann möchte ich einige Worte über eine Funktion des Darmes sagen, die heute schon gestreift wurde, aber nicht eigentlich in dem Sinne, wie ich es jetzt ausführen will; ich meine nämlich die Eigenschaft des Darmes, die Art und die Menge seiner Bakterien in einer bestimmten Weise zu regulieren. Man darf gewiss auch hier von einer der natürlichen Funktionen des Darmes sprechen. Denn ohne eine normale Darmflora können wir nicht existieren, es hat sich vielmehr gezeigt, dass sie zum Wohlbefinden des Menschen durchaus nötig ist. Was nun die Menge der Bakterien betrifft, so ist Ihnen vielleicht bekannt, dass ich vor einigen Jahren Bestimmungen der Menge bei verschiedenen normalen und krankhaften Zuständen mit einer von mir angegebenen Methode der Bakterienwägung gemacht habe. Ich habe bei dieser Gelegenheit auch festzustellen versucht, wieweit man durch antiseptische Mittel der Funktion des Darmes, die Bakterien im Zaum zu halten, zu Hilfe kommen könnte. Die Resultate, die ich an den Fäzes gewonnen habe und die sich daher wesentlich auf den Dickdarm beziehen, waren im grossen und ganzen negativ; ja, es wurde in der Regel der Darm mehr geschädigt als die Bakterien, so dass die Menge nicht abnahm, sondern vermehrt wurde. Dann machte ich auch, da man wohl annehmen konnte, dass eventuell die Bedingungen für den Dünndarm günstiger waren, Versuche an einem Hunde mit Dünndarmfistel; das waren aber immerhin nur Versuche am Tiere. Ich ergriff daher die Gelegenheit, und das ist das Neue, was ich Ihnen hier in wenigen Worten mitteilen möchte, bei einem Patienten mit Fistel am unteren Ende des Dünndarmes bei sonst normal funktionierendem Darme. noch einmal diese Versuche mit Antisepticis zu wiederholen, respektive unter meiner Leitung wiederholen zu lassen. Die Mengenbestimmungen der Bakterien

wurden in sehr sorgfältiger Weise von Herrn cand. med. Feigen ausgeführt. Das Resultat der Versuche war im Prinzip dasselbe, wie ich es auch beim Tiere gefunden hatte, und im Prinzip ebenso, wie es für den Dickdarm gilt. Das heisst, in der Regel durch Antiseptika keine Verminderung, sondern eine Vermehrung der Bakterien. Ganz besonders auffallend war dies bei Kalomel. Nach mittleren Kalomelgaben fand sich eine erhebliche Vermehrung der Dünndarmbakterien, dabei ausgesprochene Zeichen einer Störung des Darmes, Abgang von grossen Schleimmengen und Abstossung von zahlreichen Epithelien. Ich möchte hier, wie schon in einer früheren Arbeit, noch einmal die Gelegenheit ergreifen, darauf aufmerksam zu machen, dass, wenn wir im Beginn eines Typhus Kalomel geben, um die Bakterien abzutöten und herauszuschaffen, wir uns einer sehr zweischneidigen Waffe bedienen; denn abtöten können wir die Bakterien doch nicht und das gilt doch höchstwahrscheinlich für die Typhusbazillen in derselben Weise. Der Darm aber wird so erheblich geschädigt, dass dies für das Eindringen der Typhusbazillen in die Darmwandung sicherlich nicht gleichgültig sein kann. Es wird dies höchstwahrscheinlich sogar begünstigt. Das Herausschaffen der Bakterien können wir leichter haben und ohne den Darm zu schädigen. Als ein solches Mittel hat sich uns das Purgen bewährt. Nach diesem Medikament nahm die Bakterienmenge ab, Zeichen einer Darmschädigung fehlten, und, was sehr auffallend war, wir beobachteten sehr erhebliche Sekretion von dünner Flüssigkeit in das Darmlumen hinein, sodass die Bakterien geradezu herausgeschwemmt wurden. Ja man muss sagen, da die Sekretion aus der Darmschleimhaut erfolgt, so werden auch die Bakterien vor allem aus den Vertiefungen und den Drüsenlumina herausgeschafft werden. Wenn man also den Darm von Bakterien reinigen will, so ist Purgen sicher ein zweckmäfsiges Mittel. Es wird ja wohl auch andere Medikamente geben, die in derselben Weise wirken, ohne den Darm zu schädigen Weitere Versuche in dieser Richtung wären wohl angebracht. Jedenfalls sind die Erfahrungen mit Purgen, soweit es sich um die Absicht handelt, den Darm von seinen Bakterien zu befreien, günstig gewesen, während ich vor Kalomel nochmals dringend warnen möchte.

Herr R. Schütz (Wiesbaden):

Meine Herren, ich habe in den letzten 5 Jahren etwa 1200 Stühle nach der Methode von Schmidt und Strasburger untersucht, und zwar stammten sie meist von Personen, die chronische dyspeptische Diarrhoen oder chronische Magendarmdyspepsie hatten. Dieser Verdauungsstörung gelten die folgenden Ausführungen. Ich kann selbstverständlich nur weniges von meinem Materiale herausgreifen und verweise auf die bevorstehende Veröffentlichung meiner Arbeit.

Meine Ansicht geht dahin, dass durch die Anwendung der Schmidt-Strassburgerschen Methode unsere Kenntnisse über die Störungen der Magendarmverdauung wesentlich gefördert worden sind. Daran ändert auch nichts die Tatsache, dass es Fälle gibt, denen gegenüber die Probekost zu versagen scheint, Fälle, in denen das Untersuchungsergebnis

ein negatives ist und weiterhin (bei schlackenarmer Kost) eine Verdauungsstörung deutlich hervortritt. Es sind dies wohl Störungen von mehr periodischem Auftreten; eine zweite Möglichkeit wäre, dass die Probekost von diesen Kranken überhaupt noch bewältigt wird, dagegen nicht mehr eine qualitativ gleichartige, aber dem Quantum nach weniger beschränkte Kost.

Aber diese wenigen Ausnahmen können gegen die Verwendbarkeit des Schmidtschen Verfahrens nichts beweisen. Die Mageninhalts-Untersuchung liefert mindestens ebenso oft unsichere Resultate und lässt sich weniger leicht beliebig wiederholen, als — wenigstens bei klinischer Behandlung — die Stuhluntersuchung.

Was die Bindegewebsprobe betrifft, so habe ich 117 Personen untersucht und bei 101 positiven, bei 16 negativen Befund erhalten; damit stimmten im Ganzen auch die Ergebnisse der Mageninhaltsuntersuchungen (betreffs der HCl-Werte) überein.

Die Annahme von A. Schmidt, dass rohes Bindegewebe nur im Magen verdaut, dagegen nicht vom Pankreassafte angegriffen werde, — diese Annahme trifft allerdings nicht im vollen Mafse zu. Die Beobachtung Kühnes, auf die Herr Schmidt sich stützt, bezieht sich nur auf ganz frisches Bindegewebe. Wird dagegen die Reaktion des Fleisches bei der Totenstarre sauer, so wird auch das rohe Bindegewebe für Trypsin angreifbar. Allerdings sprechen auch die in Fällen von HCl-Hyposekretion gemachten Bindegewebsbefunde dafür, dass die Pepsinverdauung des rohen Bindegewebes energischer ist, als die Trypsinwirkung, und wenn sich eine grössere Menge Bindegewebes im Kot findet, so wird immer auf eine Hemmung der Pepsinverdauung zu schliessen sein.

Die praktische Bedeutung der Bindegewebsprobe wird also durch dieses theoretische Bedenken nicht erschüttert, wenn ich es auch für richtig hielt, es nicht ganz zu unterdrücken.

Anders ist es mit der Kernprobe des gleichen Autors.

Die Kernverdauung findet allerdings nur im Darme statt, da der Magensaft die Kernsubstanz nicht verändert. Allein nicht nur der Pankreassaft besitzt eine Nuklease, vielmehr haben Gumlich, Araki, Kutscher und Seemann eine solche auch in der Darmschleimhaut nachgewiesen. Die Angabe A. Schmidts trifft also nicht zu, dass der Pankreassaft allein die Kernsubstanzen verdaut, und man kann der von Schmidt ausgearbeiteten Methode nicht die Beweiskraft zuerkennen, dass, wenn die Kerne des von ihm verabreichten Fleisches sämtlich oder zum grössten Teile erhalten blieben, mit Sicherheit der Schluss auf eine isolierte Störung der Pankreassekretion zu machen sei. Ebenso wenig beweist der negative Kernbefund an sich, dass die Pankreas- (oder die Darmsaft-)Funktion normal ist, denn das eine Sekret könnte für das andere eintreten. Eher ist der »Säckchenprobe« des genannten Autors der Wert zuzusprechen, dass positiver Kernbefund für eine kombinierte Störung, nämlich der Pankreas- und Darmsaftsekretion spricht.

Unter 1088 von mir untersuchten Stühlen, die dieser Kategorie angehören, waren nur 279 diarrhoïsche und 809 gebundene, und zwar boten von diesen weitaus die meisten ebenso deutliche Zeichen der Dys-

pepsie, d. h. der pathologischen Ausscheidung der Nahrungsbestandteile, wie die diarrhoïschen Stühle.

Nicht die diarrhoïsche Konsistenz ist danach das eigentlich Entscheidende bei dieser Magen- und Darmstörung, sondern die in dem Fäzesbefunde sich aussprechende Störung der sekretorischen resp. resorptiven und wohl auch der bakteriziden Magen-Darmfunktion. Und diese Feststellung möchte ich als das wesentliche Ergebnis meiner Untersuchungen ansehen.

Schliesslich sei mir noch eine Bemerkung zur Nomenklatur gestattet Nothnagel und Schmidt haben den Namen »gastrogene« Diarrhoen gewählt, während ich von »chronischen dyspeptischen« Diarrhoen spreche. Ich glaube in der Lage zu sein, meine Bezeichnung als die richtigere zu erweisen, wenn ich auch aus Mangel an Zeit meine Gründe hier nicht ausführen kann.

Indes möchte ich meinen Standpunkt kurz präzisieren und zwar dahin, dass die fraglichen Störungen in der weit überwiegenden Zahl der Fälle vom Magen und Dünndarm ausgehen, dass dagegen die rein gastrogene Form und ebenso die rein intestinale dyspeptische Störung, die ich gleichfalls beobachtet habe, selten sind. Alle diese Störungen können als einfache Dyspepsieen verlaufen, das heisst, die pathologische Ausscheidung der Nahrungsbestandteile kann ganz oder in der Regel in gebundenen Stühlen vor sich gehen oder, — das ist allerdings häufiger der Fall — es tritt Diarrhoe auf. Maſsgebend für das Eintreten der letzteren ist lediglich der Grad der Erregbarkeit oder umgekehrt der Grad der Widerstandsfähigkeit, welche die Darmperistaltik gegenüber den sie treffenden pathologischen Reizen zeigt, und so müsste man in jedem Falle den Darm für den Eintritt der Diarrhoe verantwortlich machen, auch dann, wenn man ihm mit Herrn Schmidt nur die Rolle zuweisen wollte, dass er, veranlasst durch die ihn vom Magen treffenden Reize, seinen Inhalt ausstösst.

Mit dieser Auffassung stimmen die Ergebnisse physiologischer Forschung überein. Wenn wir uns vergegenwärtigen, über welch' vielseitige und wirksame kompensatorische Einrichtungen der Verdauungskanal verfügt, — bedenken Sie, es ist fast jedes Ferment zwei-, ja dreimal vorhanden, dazu kommen die mannigfachen Bewegungsregulationen, der Pylorusreflex, die von Cannon als »Rhythmic segmentations« beschriebenen Dünndarmbewegungen, schliesslich die Antiperistaltik des oberen Dickdarmes, alles Bewegungsvorrichtungen, die den gleichen Zweck haben. den Darminhalt an einer beliebigen Stelle festzuhalten und solange durchzukneten, bis alles Resorbierbare gelöst ist — wenn wir diese vielseitigen kompensatorischen Einrichtungen in's Auge fassen, wenn wir auf der anderen Seite sehen, dass bei diesen Kranken jahre-, ja jahrzehntelang immer wieder die Nahrung unvollständig ausgenutzt wird und das Bakterienwachstum ein abnormes ist, so müssen wir daraus schliessen, dass unmöglich eine einzelne Sekretion gestört sein kann, sondern es muss die Fähigkeit der Regulation und Kompensation überhaupt mangelhaft, d. h. das ganze Verdauungssystem muss minderwertig sein.

Meine Meinung geht also dahin, dass es sich meist um eine Funktionsschwäche des ganzen Verdauungssystemes handelt. Anders wären die ganzen Erscheinungen gegenüber den physiologischen Tatsachen nicht zu verstehen, Ich erinnere an die interessanten Versuche, die kürzlich U. Lombroso in Pflügers Archiv veröffentlicht hat.

Also ich glaube, es ist nicht, wie Herr Schmidt meint, nur ein Streit um Worte, sondern ich halte die Auffassung, die Herr Schmidt von diesem Krankheitsbilde hat, für eine einseitige[1]) und nicht erschöpfende, und es erscheint mir wichtig, durch einen richtig gewählten Namen einer meines Erachtens falschen Auffassung entgegenzutreten.

Nach dem Gesagten halte ich die Bezeichnung »chronische dyspeptische Diarrhoe« für besser als »gastrische Diarrhoe«. Aber auch dieser Name passt nicht auf die Fälle, die ohne Diarrhoe verlaufen und doch durchaus hierher gehören. Deshalb habe ich die Bezeichnung »Magendarmdyspepsie« gewählt, die garnichts präjudiziert und doch das Richtige trifft. Unter diesen Begriff passen auch die »intestinale Gärungsdyspepsie« A. Schmidts und Strassburgers, sowie die von Rosenheim beschriebenen Dünndarmstörungen, die ebenso, wie die intestinale Gärungsdyspepsie, ohne Beteiligung des Magens und ohne wesentliche Diarrhoen verlaufen.

Man kann dann Fälle mit und ohne Diarrhoe unterscheiden; sie aber grundsätzlich zu trennen, geht schon deshalb nicht an, weil von dem Falle, der ohne alle Diarrhoen verläuft, über den mit gelegentlichen kurzen Durchfällen alle Uebergänge zur stationären Diarrhoe vorkommen. Ich halte es ausserdem im Gegensatze zu v. Tabora nicht für richtig, allein des verschiedenartigen Fäzesbefundes wegen ein im ganzen geschlossenes und in seinen Abstufungen und Komplikationen wohl verständliches klinisches Bild auseinanderzureissen.

Herr v. Tabora (Strassburg):

M. H., das Krankheitsbild der intestinalen Fäulnisdyspepsie ist vor nun mehr vier Jahren von mir aufgestellt oder doch mindestens charakterisiert und mit diesem Namen belegt worden. Dass dies berechtigt war, will mir auch heute nach den sehr viel reicheren Erfahrungen in der verflossenen Zeit absolut sicher erscheinen. Ich muss daran mit allem Nachdruck festhalten. Das geht aus folgenden einfachen Versuchen hervor. Es handelt sich zunächst garnicht darum, dass etwa der Achylische mit Diarrhöe diese Diarrhöe nur deshalb bekommt, weil er Bindegewebe nicht verdaut und das Bindegewebe fault; er ist gegen jede Art von Eiweiss, wenn dieses in entsprechend grossen Quantitäten zugeführt wird, intolerant. Wenn man einen Achyliker mit Neigung zu Diarrhöe oder selbst ohne solche ein leicht assimilierbares Eiweiss, beispielsweise Plasmon, in steigen-

[1]) Anmerkung. Es kommt bei dieser Auffassung schliesslich alles auf das rohe Bindegewebe als ätiologischen Faktor hinaus und es müsste danach genügen, dasselbe aus der Kost zu entfernen, um die chronischen Diarrhöen zu beseitigen.

den Gaben gibt, so bekommt er mit unfehlbarer Sicherheit in einem gewissen Augenblicke seine Diarrhöe Die bekommt der normale Mensch nicht oder doch nur sehr viel seltener. Gibt man bei jemand, der Achylie hat und bei dem es schon einmal erwiesen worden ist, dass er auf grosse Mengen leicht assimilierbaren Eiweisses mit Diarrhöe reagiert, Salzsäure, also das, was meines Erachtens im Magensaft das Wesentlichste ist, so hören die Durchfälle auf. Ob es daher richtig ist, zu sagen, dass der Achyliker gegen erhebliche Eiweissmengen relativ intolerant ist, darüber mögen Sie sich selbst ein Urteil bilden. Meines Erachtens kann es einem Zweifel nicht unterliegen. Diese Intoleranz, — die, wie ich seinerzeit dargelegt habe, nicht sowohl auf Insufficenz der Dünndarmverdauung, als vielmehr auf einer Disposition zu primär vermehrter Darmfäulnis beruht — kann man auch therapeutisch verwerten, und das stellt vielleicht einen neuen Weg zur Heilung mancher Fälle von chronischer Obstipation dar. Wir haben vor kurzem in der medizinischen Klinik in Strassburg einen derartigen Fall in Behandlung gehabt. Es handelte sich um einen jungen Mann mit sehr hartnäckiger Obstipation, die seit vier Jahren bestand; er hatte spontan nur alle 4 bis 6 bis 8 Tage Stuhlgang. Er hatte alle Kuren, die man dafür schablonenmäfsig zu empfehlen pflegt, durchgemacht; Oeleinläufe, Massage, es war ihm verboten worden, Fleisch und Eier in grösseren Quantitäten zu essen; man hatte ihm schlackenreiche Kost verabfolgt, viel Gemüse, Grahambrot usw. Wir haben den Magen ausgehebert. Da fand sich, dass er eine Achylie hatte, und es schien mir eines Versuches wert, hier eine solche Fäulnisdyspepsie experimentell gewissermafsen zu erzeugen, um den Patienten von der Obstipation zu heilen. Ich habe die Kohlehydrate fast vollständig ausgeschaltet und den Mann auf Eiweiss-Fettdiät gesetzt. Er hat prompt nach zwei Tagen dickbreiigen Stuhl bekommen und hat noch heute — es ist einige Monate her — täglich regelmäfsig normalen Stuhlgang.

Herr Lenhartz (Hamburg):

M. H., nur zu einem Punkte des interessanten Vortrages ein paar Worte.

Herr Kollege Schmidt hat von neuem der Vorstellung Ausdruck verliehen, dass die Fälle von Colitis membranacea auf einem Katarrh beruhen. Es ist das ja eine Annahme, der man häufig begegnet, und da ich schon wiederholt Gelegenheit gehabt habe, ihr entgegenzutreten, so möchte ich nicht unterlassen, in diesem Kreise noch einmal dagegen Bedenken zu äussern. Ich will nicht bestreiten, dass der eine oder andere Fall einmal auch mit einem Katarrh einhergeht. Dann ist aber meiner Ansicht nach der Katarrh die Folge der Behandlung, die bis dahin eine unzweckmäfsige gewesen ist. Die reinen Fälle, die möglichst sich einmal selbst überlassen gewesen sind und dann in die Behandlung treten, sind meiner festen Ueberzeugung nach nichts weiter als Belege für die reine Sekretionsneurose. Wenn die Kranken in Litergefässen eine ganze Portion bandartiger, röhrenartiger Gerinnsel bringen, eine Menge, die in den letzten 24—48 Stunden produziert worden ist und die wohl beunruhigen kann,

wenn man die Sache zum ersten Male sieht, so zeigt das in der Tat an, dass eine ganz kolossale Sekretion dieser eigentümlichen Gebilde von statten geht, und wenn man nun, wie ich meine, das Richtige wählt und die Vorstellung völlig ausscheidet. dass es sich um einen Katarrh handelt, und die nach meiner Ansicht wenigstens einzig richtige Therapie einleitet, eine antihysterische, antinervöse oder, wenn Sie sie nennen wollen, antineurasthenische, dann kommt man ganz ausserordentlich rasch zum Ziele. Ich habe Fälle gehabt, wo die Leute mir eben in diesen grossen Gemäfsen derartige Konvolute brachten, speziell einer stellte mir solche vor Augen, der dreiviertel Jahr lang Tag für Tag von einem Arzte lokal behandelt worden war. Der Mann war sehr abgezehrt. Ich legte ihn hin, behandelte ihn nach meiner Methode; er bekam vom dritten, vierten Tage eine völlig frugale Kost, eine Hausmannskost wollen wir sie nennen, und die Gerinnselbildung hörte auf. Er nahm rapid $^3/_4$ bis 1 Pfund pro Tag zu und ist seit Jahren absolut geheilt, während er vorher jahrelang immer an dieser periodisch wiederkehrenden und während der letzten Oelklystier-Behandlung alle Tage sich wiederholenden Sekretionsneurose gelitten hatte.

Ich kann Ihnen die Versicherung geben, dass mir trotz der grossen Klientel noch kein Fall von Colitis membranacea vorgekommen ist, der nicht durch einfach diätetische Mafsnahmen, ohne jedes Arzneimittel, ohne jede lokale Behandlung, absolut gesund geworden wäre, und zwar umso rascher, je eher es gelang, den vollen Einfluss über den betreffenden Menschen zu gewinnen. Und wenn man dies nun erreicht hat und sich in jedem einzelnen Falle immer von neuem davon überzeugen kann, dass diese Sekretionsneurose dann aufhört, oder dass die Ausscheidung, wollen wir lieber sagen, aller dieser bandartigen und röhrenförmigen Gerinnsel absolut aufhört, die Leute einen tadellosen, normalen, gebundenen Stuhl haben und in einen ausgezeichneten Kräftezustand versetzt werden, dann bleibt ja in der Tat nichts anderes übrig, als eine reine Sekretionsneurose anzunehmen und die Annahme eines Katarrhs zu verneinen.

Herr Schütz (Wien):

In vorhergehenden Untersuchungen habe ich gezeigt, dass bei salzsäurebindender Probenahrung dem Nachweis und der Bestimmung der freien Salzsäure ebensowenig wie der Bestimmung des Salzsäuredefizits so viel wie keine Bedeutung für die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit eines Magens speziell des Säuglingsmagens, zukommt. Es war mir dadurch die Möglichkeit geboten, mich bei der Funktionsprüfung des Säuglingsmagens von der freien Salzsäure sozusagen zu emanzipieren und anderen Eigenschaften des ausgeleerten Mageninhaltes das Hauptaugenmerk zuzuwenden.

Die von mir auf Grund dieser Erwägung ausgearbeitete Methode besteht kurz in folgendem. Dem Säugling wird eine bestimmte Menge Milch, meist 100 gr. Frauenmilch gereicht und derselbe hierauf möglichst sich allein überlassen. Nach genau 60 Minuten wird ein doppelt bis dreifach gefensterter Nelaton-Katheter in der üblichen Weise in den Magen ein-

geführt und zunächst, so viel als möglich in einem Messglas aufgefangen, hierauf wird ein Trichter angesetzt, ein zweites Gefäss untergestellt und mit einer bekannten Menge physiologischer Kochsalzlösung der Magen so lange ausgespült bis die Spülflüssigkeit klar ist und man einigermafsen sicher sein kann, dass im Magen keine flüssigen Milchbestandteile mehr vorhanden sind. Aus diesen beiden Portionen wird nun ähnlich dem Prinzipe von Mathieu-Reymond die Grösse des gesamten Verdauungsrückstandes berechnet. Auf eine genauere Diskussion der Methode kann ich wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit hier nicht eingehen, will jedoch gleich hier bemerken, dass nach meinen Beobachtungen die Ausschläge bei Störungen der Magenmotilität zum grössten Teil ausserhalb der Fehlergrenzen der Methode fallen. Soweit ich bisher nach dem mir zur Verfügung gestandenen, nicht sehr grossen, jedoch unter ständiger genauer klinischer Kontrolle stehenden Material der Säuglingsabteilung des Karolinen-Kinderspitales sagen kann, betrug die Menge des Rückstandes im Magen von Säuglingen, die von Seiten des Magens keinerlei Symptome darboten, höchstens 50 % der Menge der eingeführten Probenahrung. Bei Säuglingen, die von Seiten des Magens krankhafte Symptome (Erbrechen, Appetitlosigkeit) aufwiesen, betrug die Menge des Verdauungsrückstandes fast stets über 60 %, meist aber 90 bis 100 %. Sehr schön liess sich an einem Falle von angeborenem Pylorospasmus zeigen, wie die Besserung der klinischen Symptome mit einem stetigen Fallen der Grösse des Verdauungsrückstandes einherging. Dieser sank allmählich von 300 % auf 45 %.

Was nun die chemische Untersuchung des Mageninhaltes betrifft, so habe ich zunächst die Gesamtsalzsäure nach einer approximativen Methode bestimmt und wie zu erwarten war, keinerlei verwertbare Unterschiede zwischen normalen und pathologischen Fällen gefunden. Viel grössere Bedeutung legte ich jedoch einem Werte bei, der meines Wissens bisher in der Magenpathologie nicht bestimmt wurde. — nämlich der Gesamtazidität des Aetherextraktes. Diese setzt sich aus eventuell gebildeter Milch- und Buttersäure, sowie den aus der Spaltung des Milchfettes hervorgegangenen Fettsäuren zusammen. Wie ich vermutet hatte, beträgt der Wert der Gesamtazidität des Aetherextraktes bei ganz gesunden Säuglingen fast 0, höchstens jedoch 3—4 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH auf 100 gr. Mageninhalt berechnet, während er bei magenkranken, oder bei Rekonvaleszenten nach Magenaffektionen Werte von 40—50 cm^3 erreichen kann. Hierbei zeigte sich in einigen Fällen von hohen Aziditätswerten des Aetherextraktes die Milchsäurereaktion so schwach, dass man das Vorhandensein einer starken Fettspaltung annehmen musste. Wichtig ist übrigens die Feststellung, dass hohe Werte der Aetherextraktazidität nicht immer verringerter Motilität entsprachen und umgekehrt.

Wir können demnach mit dieser Methode zumindest 2 von einander unabhängige — nach genauer Ausarbeitung derselben wohl auch 3 — biologische Vorgänge der Magenverdauung — nämlich Motilität und pathologische fermentative Spaltungen quantitativ messen, woraus sich die

Möglichkeit einer symptomatologischen Gruppierung auf Grund biologischer Elemente ergibt.

M. H.! Dies sind in gedrängtester Kürze die Grundzüge meiner Methode, die ich an anderer Stelle genauer referieren werde. Da ich mir vollkommen bewusst bin, dass sie noch mancher Ausarbeitung und Verbesserung fähig ist, so erlaube ich mir, meine Methode als Versuch, die Funktionsprüfung des Säuglingsmagens auf eine experimentelle und zahlenmäfsige Basis zu stellen, der freundlichen Beachtung und Nachprüfung der Herren Fachgenossen zu empfehlen.

Herr Rheinboldt (Kissingen):

Der Annahme, dass bei der Stuhlverstopfung die zu gute Ausnutzung der Nahrungsmittel das primäre Moment sei, steht nach wie vor die frühere entgegen, dass im Nervensystem das primäre Moment zu suchen sei. Nach Nothnagel beruht weitaus der grösste Teil aller Fälle sogenannter habitueller Stuhlverstopfung auf einer fehlerhaften, nervösen Einstellung der Darmmuskulatur, und Nothnagel betont mit Recht, dass die einmalige oder mehrmalige Unterbrechung des normalen Turnus von grösster Bedeutung sei, insofern sie das Gleichgewicht der Innervation aus der Reihe bringt. Wenn das zu lange Verweilen der Masse im Dickdarm das primär krankmachende Moment wäre, dann müsste es klinisch viel mehr in die Erscheinung treten, als dies der Fall ist. Wir erleben es tatsächlich, dass viele Kranke mit chronischer Stuhlverstopfung von 3, 4, 6 Tagen sich bei ihrem Zustande ausserordentlich wohl fühlen, und der Zustand gewissermafsen etwas normales bei ihnen ist; sie haben sich ihm vollständig angepasst. Das kann nur auf einer veränderten Innervation beruhen, welche jetzt den Normalzustand dieser Kranken darstellt. Meiner Ansicht nach erklärt die neuropathische Pathogenese die Stuhlverstopfung am besten für alle Fälle. Die Erfahrung, dass die chronische habituelle Stuhlverstopfung hauptsächlich im bessersituierten Publikum vorkommt. deckt sich mit der Tatsache des Vorhandenseins der Neurosen in diesen Ständen. Die Parallele zwischen der chronischen habituellen Obstipation und anderweitigen Vorgängen der Verdauung ist nicht durchführbar, weil der Akt der Defäkation, dessen Fehlen oder zu seltenes Eintreten das klinische Merkmal der Obstipation ist, im Gegensatze zu anderweitigen Vorgängen der Darmtätigkeit an die Willenssphäre angeschlossen ist. Im Gegensatze dazu vollziehen sich die anderen Vorgänge der Verdauung mit halbbewussten und unbewussten Innervationen, und die bewusste Willensinnervation ist dem Ablaufe der Defäkation nicht günstig.

Ich möchte inbezug auf die Behandlung der habituellen Obstipation mich ganz dem anschliessen, was Herr Lenhartz inbezug auf die Colitis membranacea sagte. Ich habe die Ueberzeugung und kann es durch 100 Fälle belegen, dass habituelle Obstipation geheilt werden kann, und zwar dauernd, ausschliesslich durch antineurasthenische, beziehungsweise neurologische Behandlung mit Ausschluss anderweitiger Kuren. Die Einteilung der Stuhlverstopfung in eine spastische und atonische Form erschöpft das Gebiet nicht, ebensowenig wie die Annahme von reinen

Motilitätsstörungen dies tut, von welchen hierbei ja ausschliesslich die Rede ist. Bei der Obstipation spielen neben jenen Störungen solche der Sensibilität eine grosse Rolle, und der Umstand der Austrocknung der Darmmasse weist doch entschieden auf eine sekretorische Störung hin. Uebrigens wenn wir von »spastischer Obstipation« sprechen, so exemplifizieren wir ja sofort auf das Nervensystem, und die lokalisierten Spasmen einzelner Darmschlingen weisen auf eine Dissoziation der Darminnervation hin, eine Störung, die nach allen Erfahrungen spezifisch hysterisch ist, und es wäre doch nicht sehr verständlich, was die zu gute Ausnutzung der Kotmasse im Darme mit Hysterie zu tun hätte.

Herr Pariser (Homburg v. d. H.):

M. H.! Von Anfang an gehörte auch ich selbstverständlich zu den begeisterten Anhängern der Schmidt-Strasburgerschen Probediät und ich bitte Herrn Schmidt, mich nicht für einen Abtrünnigen zu halten, wenn ich etwas weitergehe und einige Aenderungen in der Probediät nach Schmidt-Strasburger durchgeführt haben möchte. Es soll das keine Verstümmelung oder Verkürzung der grundlegenden Form seiner Diätetik der Probediät bedeuten. Ich muss prinzipiell meine Einwände gegen die Einstellung von Milch in die Probediät richten. Wir wissen, dass schon bei ganz Gesunden die Milch im Darme so ganz unberechenbar wirkt, dass, wenn ich vor die Beurteilung eines Falles gestellt werde, den ich von vornherein nicht kenne, von dem ich nur höre, dass er wegen Darmbeschwerden zu mir kommt, man die Milch als ein eventuelles Schädigungsmittel, das uns das ganze Bild verwischen kann, auslassen sollte. In meiner Form der Probediät, die nur eine mäfsige Abweichung von der der Herren Schmidt-Strasburger ist, hat die Milch infolgedessen a priori keinen Platz gefunden. Ich gehe soweit, dass ich sogar das Kartoffelpurée ohne Milch zubereiten lasse, Puddings, welche diese Patienten bekommen, ohne Milch und ohne Zucker, aber vor allem ohne Milch geben lasse. Herr Strasburger hat es gestreift und Herr Schütz-Wiesbaden hat es deutlicher hervorgehoben: die jetzige Form der Schmidtschen Probediät ist nur ein Minimalmafs, und ebenso wie wir am Magen zwei Arten der Probediät haben, das Probefrühstück und die Probemittagsmahlzeit, um verschiedene Grade der Insuffizienz der Funktion feststellen zu können, so brauchen wir am Darm verschiedene Abstufungen, und ich bin überzeugt, dass die augenblickliche, ausserordentlich vereinfachte, ausserordentlich einladende und eine sehr gute Voraussetzung für Darmuntersuchungen abgebende Form der Schmidt-Strasburgerschen Probediät in dieser Form allein nicht weiter bestehen wird, sondern dass mit der Zeit Abänderungen kommen werden, weil sie kommen müssen, und zwar würde man als einen zweiten Grad Milch einfügen, um zu sehen, wie Milch vertragen wird. Ferner, wie wird Zellulose vom Darm vertragen? — ich spreche immer von Patienten, die zu uns kommen wegen Darmbeschwerden, und zwar in erster Reihe wegen gemutmafster Katarrhe — und zwar würde man dann die Zellulose in Form von Purées geben. Man gibt ja zwar in der Schmidtschen

Probediät im Kartoffelpurée Zellulose in Puréeform, aber die Zellulose in Form von purierten Gemüsen verhält sich im Darme noch anders. Sie stellt in dieser Gestalt ein noch viel stärkeres Reizmittel dar für die Peristaltik.

Wir haben durch die Schmidt-Strasburgerschen Untersuchungen unbedingt viel bessere Unterlagen für die Beurteilung von pathologischen Zuständen im Darme gewonnen. Vor allem ist eins festgestellt worden, was Nothnagel divinatorisch schon sagte, ohne eine genaue Begründung geben zu können, was auch Herr Kollege Schütz schon gestreift und was vor 10—12 Jahren in seinem Aufsatz über Tannakol schon Rosenheim stärker betonte: Es gibt isolierte Dünndarmkatarrhe, welche sich in keiner sichtbaren Veränderung der Kotform ausdrücken. Das wissen wir meiner Ansicht nach seit Schmidt-Strasburger ganz genau. Es gibt Fälle von inneren Durchfällen, wie man sie nennen möge, von isolierten Dünndarmkatarrhen. Wie diagnostizieren wir sie? Da meine ich, sollte man die sogenannte Gärungsdyspepsie als ein wichtiges Kriterium isolierter Dünndarmkatarrhe heranziehen. Die Stellung der Dünndarm-Gärungsdyspepsie war im Anfang eine etwas schwankende und verschieden beurteilte. Die Beobachtungen stimmen unbedingt. Anfangs wussten andere Beobachter ausser Herrn Schmidt und Strasburger, die sich erst an die Bilder gewöhnen mussten, nicht recht, was sie damit anfangen sollten.

Ich meine, die Gärungsdyspepsie ist das Zeichen eines echten Dünndarmkatarrhs. Dafür sprechen mehrere Beobachtungen. Es ist nicht gleichgültig, welche Kohlehydrate wir einführen. Es gibt eine Kohlehydratsorte ganz besonders, welche die Gärungsdyspepsie uns makroskopisch vor Augen führt, sodass ich seit Jahren bei tausenden von Untersuchungen mich gewöhnt habe, dieser Probe eine ausschlaggebende Bedeutung beizulegen. Darin liegt ihr Wert auch für den Praktiker. Der Praktiker kann nicht die Gärungsprobe machen. Er diagnostiziert aber ausgezeichnet gleich aus dem Stuhlbild: Dies Kohlehydrat ist das Kartoffelpurée. Es ist sehr merkwürdig. Sie sehen, wenn Sie Kohlehydrate in Breiform geben — es braucht übrigens garnicht einmal immer Breiform zu sein, Sie können Eier, Nudeln, feingeschnittene Makkaroni. Tapioka geben, was Sie wollen, sogar Reis — Sie sehen diese Reste nicht im Stuhlgang; wenn Sie aber Kartoffelpurée geben, so sehen Sie den verriebenen Stuhl wie übersät durch makroskopisch, noch besser vielleicht durch die Lupe erkennbare Reste, sodass man sich immer fragt: Ist das vielleicht das, was Nothnagel mit froschlaichähnlichem Aussehen der Stühle bezeichnet hat? Es ist so charakteristisch, dass, sowie man das Kartoffelpurée auslässt, der Stuhl ein ganz anderes Aussehen gewinnt und man der Versuchung unterliegen kann, diese Darmverhältnisse für normal zu halten; das sind sie aber nicht. Wir haben die Gärungsdyspepsie nicht geheilt, indem wir die Kartoffeln weglassen oder andere Kohlehydrate. Wir haben sie dann in ein Stadium der Latenz übergeführt, sie besteht aber nach wie vor ruhig weiter. Ich muss hier eine abweichende Meinung von Herrn Schmidt dahin dokumentieren, dass Herr Schmidt meinte, die Gärungsdyspepsie wäre leicht heilbar. Ich muss gestehen, ich verfüge über eine Anzahl von Hunderten von Fällen, die sich auf Jahre und auf wiederholten Aufenthalt in meinem Hause beziehen

und kann nur sagen, ich habe die Gärungsdyspepsie immer wieder gefunden. Es ist dieses Verhalten etwas so exquisit chronisches, dass ich inbezug auf die eigentliche Heilung ausserordentlich pessimistisch bin. Funktionell, das ist ganz etwas anderes. Funktionell heilen heisst nichts anderes, als die Schwierigkeiten, die sich für das Organ in der Funktion ergeben, durch eine geschickte Auswahl der Diät und sonstigen Bedingungen zu umgehen, aber heilen tue ich sie nicht.

Ferner möchte ich noch auf zwei andere Punkte hinweisen, warum mir die Gärungsdyspepsie in Beziehung zum Katarrh zu stehen scheint. Wir sehen sehr häufig Leute zu uns kommen und über chronische Verstopfung klagen, bei denen die Klage weiter hinzugefügt wird: aber Abführmittel vertragen wir absolut nicht. Wenn man diese Stühle sieht, so sieht man, die Leute haben in ihren Angaben vollkommen recht. Die jejunale Gärungsdyspepsie ist überaus ausgesprochen, das heisst, der Dünndarm befindet sich in einem solchen Zustande der Reizung, dass er keine weitere Anregung seiner Peristaltik verträgt, ohne mit Diarrhöen darauf zu antworten. Ferner möchte ich bei der Gärungsdyspepsie noch eines Punktes Erwähnung tun, den Herr Lenhartz auch erwähnt hat, die Pseudocolitis membranacea. Die Pseudocolitis membranacea an sich ist eine komplexe Neurose, das heisst, sie spielt sich nicht in einer Innervationsbahn des Darmes ab, sondern auf allen. Es ist eine sekretorische Neurose, es ist eine Motilitätsneurose, es ist eine Sensibilitätsneurose, es ist wahrscheinlich auch eine Resorptionsneurose. Sie tritt allein ohne begleitenden Katarrh auf in den reinen Formen. Sie tritt aber auch auf vergesellschaftet mit Katarrhen des Dickdarms, und sie tritt auch auf — dafür habe ich einige ganz unwiderlegliche Beweise gesehen —, wenn im Dickdarm alles in Ordnung zu sein scheint, wenn aber oben die Gärungsdyspepsie herrscht.

Das ist das, was ich mir erlauben wollte in Kürze auszuführen, und ich glaube, dass die sogenannte Gärungsdyspepsie einen ausserordentlich wertvollen Schlüssel uns gibt für das Verständnis sehr vieler und uns sonst paradox erscheinender Verhältnisse im Darme, die wir sonst gar zu leicht geneigt sind, in das Gebiet der sogenannten nervösen Diarrhöen einzureihen. Rein nervöse Diarrhöen gibt es. Sie sind aber relativ selten. Meistens sind es Mischformen.

Herr Delug (Wien) (mit einer Abbildung im Texte):

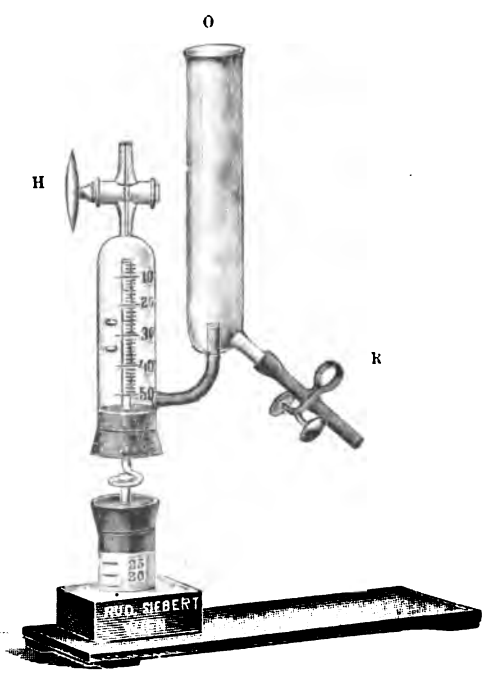
M. H.! Bald nach dem Bekanntwerden der Schmidtschen Funktionsprüfung des Darmes mittels der Probediät habe ich an der Abteilung meines früheren Chefs Primarius Dr. Singer auf dessen Veranlassung mich mit dieser Untersuchungsmethode eingehend beschäftigt; sie hat sich seither an dieser Abteilung vollständig eingebürgert und muss geradezu als Voraussetzung für die Diagnose gewisser Darmkrankheiten angesehen werden. Der sehr geehrte Herr Vorredner hat die Bemerkung gemacht, dass der Praktiker die notwendigen Untersuchungen bei der Gärungsdyspepsie nicht machen kann. M. H., das ist nicht richtig; er braucht dazu bloss einen guten Apparat.

Schwierigkeiten ergaben sich anfangs nur infolge der Mängel des von Strasburger angegebenen Gärungsröhrchens, die mich — wollte ich das Gärungsprodukt rein haben — dazu zwangen, das Röhrchen umzugestalten. Sie haben eben aus dem Vortrage Prof. Münzers gesehen, dass auch Andere Abhilfe gegen die Mängel des Strasburgerschen Apparates gesucht, aber wie ich glaube, nicht ganz gefunden haben. Die Hauptübelstände des Strasburgerschen Röhrchens bestehen darin, dass

1. beim Aufsetzen des Apparates auf das Grundgefäss Luft in den Gasrezipienten tritt und Wasser in das Grundgefäss gelangt und dass
2. der Gasrezipient oft geradezu unglaublich durch Stuhl verunreinigt wird.

Diesem letzten und Hauptübelstande wird auch durch das verlängerte Steigrohr des Apparates von Prof. Münzer nicht immer begegnet. Auch ich habe schon vor 3 Jahren genau dieselbe Verlängerung angebracht, aber besonders bei Frühgärung und Stühlen mit starken Kohlehydratrückständen wiederholt so starke Verunreinigungen des Gasrezipienten vorgefunden, dass ich mich veranlasst sah, diesem Uebelstande durch Unterbrechung der geraden Richtung des Steigrohres durch eine Kugel, um welche sich das Steigrohr herumwindet, abzuhelfen.

Erst seit dieser Modifikation hat sich mein Apparat und zwar bei zahlreichen Untersuchungen einwandsfrei bewährt. Dadurch, dass an der Spitze des graduierten Gasrezipienten ein Hahn angebracht ist, kann das gewonnene Gas ausserdem noch leicht einer weiteren chemischen Untersuchung zugeführt werden.



Gärungsapparat nach Dr. Delug.

Die Anwendung des Apparates, den die Firma Rudolf Siebert (Fritz Vogel) in Wien und die Firma B. B. Cassel in Frankfurt a. M. ausführt, ist ganz einfach. Er wird bei offenem Hahn auf das Grundgefäss aufgesetzt und dann von dem offenen Teile aus bei O mit sterilem Wasser gefüllt, sodann der Hahn geschlossen, das überschüssige Wasser durch das Ablaufrohr R abgelassen, und der Apparat ist fertig zum Gebrauch.

Wenn auch natürlich nicht so genau und so streng wissenschaftlich wie im Thermostaten gibt der Apparat auch bei Zimmertemperaturen ganz

gute Resultate. sodass sich der Praktiker ganz wohl Vorstellungen über die Vorgänge bei Gärungsdyspepsie machen kann.

Da sich der Apparat an der Abteilung des Herrn Primarius Dr. Singer durch mehrere Jahre einfach einwandfrei bewährt hat, glaubte ich mir erlauben zu dürfen, denselben Ihrer geschätzten Nachprüfung und Verwendung zu empfehlen.

Herr Moritz (Strassburg):

Meine Herren, nur ganz wenige Worte, denen ich die Anerkennung für die systematischen Bemühungen von Herrn Kollegen Schmidt. für den Darm das zu leisten, was für den Magen geleistet ist, voranschicken möchte. Ich habe die Grundlagen, auf denen Herr Schmidt seine Diagnostik aufbaut, nachuntersucht, und zwar hat es ein Kollege aus Japan mit der ganzen Sorgfalt, die den Kollegen aus dem Reiche der Sonne eigen ist, getan. Die Arbeit ist in einer Dissertation vergraben, und darum glaube ich, auf ihre Resultate hier aufmerksam machen zu dürfen.

Herr Schmidt ist ja von der ausschlaggebenden Bedeutung, welche die Gärung, d. h. eine abnorm grosse Frühgärung als Zeichen für eine Darmerkrankung haben soll, etwas zurückgekommen, und ich glaube, mit Recht. Nicht nur, dass es Fälle gibt, wie Herr Schmidt den Herren schon ausgeführt hat, bei denen bei Stärkegehalt des Stuhles die Gärung fehlt; es kommt zweifellos auch das Umgekehrte vor, dass Stühle Frühgärung zeigen und weder Zucker noch sonstige Kohlehydrate in gelöster Form, noch Stärkereste enthalten.

Dann, was die Obstipation angeht, so glaube ich, dass die Befunde von Herrn Kollegen Schmidt auch nicht Gegenstand der Generalisierung werden dürfen. Wir haben eine Reihe von Fällen mit Obstipation nach der Methode von Schmidt untersucht und in diesen nicht nur keine verminderten Speisereste, sondern vermehrte gefunden ja geradezu Befunde, die man für pathologisch bezeichnen würde, nämlich Muskelfasern, Bindegewebe, vermehrtes Fett, sodass man also nicht sagen kann, dass in allen Fällen von Obstipation eine zu gute Ausnutzung der Nahrung die Ursache ist. Ich weiss auch nicht, ob der Schluss berechtigt ist, dass, wenn man bei Fällen chronischer Obstipation in dem Stuhle verminderte Nahrungsreste, überhaupt ein vermindertes 24stündiges Stuhlquantum findet, man diesen Befund so deuten muss, dass das das Primäre sei. Es kann doch sehr wohl auch das Sekundäre sein, und die Nachprüfung mit Opium, die diese Verhältnisse nicht zeigt, scheint mir nicht ganz einwandfrei, denn Opium könnte doch auch die Resorption im Darm so beeinflussen, dass dann die Verminderung der Substanz im Stuhle, die bei der chronischen Obstipation sich gelegentlich findet, nicht eintritt.

Und dann glaube ich, auf eins noch aufmerksam machen zu sollen, was auch Herr Schmidt durchaus nicht übersehen hat, was aber heute nicht genügend zum Ausdrucke kam, nämlich, dass es nicht angeht, einen gelegentlichen Befund während einer solchen Funktionsprüfung mafsgebend sein zu lassen. Wenn man normale Menschen mit der Schmidtschen Probediät fortlaufend untersucht, normale Menschen, welche darauf nicht

etwa mit Diarrhöen reagieren, so bekommt man gelegentlich Befunde, die man als pathologisch bezeichnen muss. Gelegentlich zeigt ein solcher Mensch Stärke im Stuhl, gelegentlich zeigt er eine abnorme Frühgärung. Es wird also darauf ankommen, wie überhaupt bei der Diagnose, dass man den gesamten klinischen Symptomenkomplex zusammenfasst und dass man nicht ausschliesslich die chemische oder die mikroskopische oder die Gärungsprobe für die Aufstellung des Krankheitsbildes entscheidend sein lässt.

Herr Agéron (Hamburg):

M. H., von Herrn Schmidt ist bekanntlich das Regulin in die Behandlung der mit Obstipation einhergehenden Erkrankungen des Darmes eingeführt worden. So sehr wir Aerzte nun auch diesen therapeutischen Fortschritt begrüssen und es anerkennen, dass es das Verdienst von Herrn Schmidt ist, inbezug auf die Behandlung der Obstipation neue Ideen geschaffen zu haben, so muss doch auch auf der anderen Seite vor der jetzt sehr häufig kritiklosen Anwendung des Regulins gewarnt werden, da es geeignet ist, bei gewissen Formen von Obstipation, nämlich denjenigen, welche die Folge von schweren motorischen Störungen des Magens sind, den Zustand zu verschlimmern. Ich werde in einer baldigst erscheinenden Arbeit über diese gastrogenen Formen chronischer Obstipation berichten. — Man findet in diesen Fällen das Regulin weit über die physiologische Entleerungsgrenze hinaus auch im Magen vor und zwar in stark gequollenem Zustande, sodass es nicht ausgeschlossen ist, dass es sogar den Uebertritt der Ingesta aus dem Magen in den Darm verzögert und dadurch erst recht die Darmtätigkeit hindert statt begünstigt.

Bei den reinen Erschlaffungszuständen des Dickdarmes infolge von ungenügender Kotbildung bewährt sich dagegen das Regulin ausgezeichnet.

Herr Volhard (Dortmund):

M. H.! Herr Professor Schmidt hat bei den Methoden zur Prüfung auf Pankreasachylie, beziehungsweise der Pankreasfunktion nur die indirekten Methoden erwähnt, die Sahlische Glutoid-Methode und die Säckchenmethode, beides Methoden, die nicht sehr zuverlässig sind. Ich möchte daran erinnern, dass es mit Hilfe eines Oelfrühstückes gelingt, die Pankreassaftsekretion direkt zu prüfen. Man erhält dann, wenn man nach Einführung von 200 ccm Oel in den vorher rein gewaschenen Magen nach etwa $^1/_2$ bis einer Stunde wieder aushebert, einen Saft, der mit oder ohne Galle Pankreassaft enthält und den man dann nach einer von mir angegebenen Methode oder einer anderen auf Trypsin untersuchen kann. Ich habe schon mehrfach von dieser Methode wichtige Aufschlüsse erhalten, zum Beispiel in einem Falle von hochgradiger Lienterie und Diabetes mit Sicherheit feststellen können, dass kein Pankreassaft in den Darm abgeschieden wurde, da bei wiederholter Probe niemals Trypsin erschien. Es handelte sich in diesem Falle, der nachher zur Sektion kam, um ein hochgradig atrophisches Pankreas, an dem kein einziges Drüsenläppchen mehr erhalten war, und das einen Stein im Ausführungsgange hatte. In einem anderen Falle, bei dem von anderer Seite die Diagnose Pankreas-Kopf-

Karzinom gestellt worden war, konnte ich nachweisen, dass das Pankreas sehr gut funktionierte, und dass diese Diagnose demnach unwahrscheinlich war. In einem zweiten Falle von so hochgradiger Lienterie, wie man sie bei Pankreaserkrankungen gewöhnlich sieht, wurde eine ausgezeichnete Saftsekretion des Pankreas erhalten. Es handelte sich um eine vor Jahren angelegte, zu tiefe Gastroenterostomie, wobei der Chirurg aus Versehen die Schlinge, die gerade ins Coecum mündete, an den Magen angenäht hatte. Bei dem erwähnten Falle von absoluter Pankreasatrophie konnte ich auch trotz absoluten Fehlens des Pankreassaftes im Magen mit Sicherheit das fettspaltende Ferment des Magens nachweisen. Dagegen kann ich den Grund, den ich früher zu gunsten des Magenferments ausgesprochen hatte, nicht mehr anerkennen, nämlich, dass das fettspaltende Ferment des Pankreas durch Galle aktiviert würde, während das des Magens nicht aktiviert würde. Ich habe jetzt gefunden, dass auch das fettspaltende Ferment des Pankreassaftes durch Galle nicht aktiviert wird, obwohl darüber ja sehr ausgedehnte Untersuchungen vorliegen, die das beweisen sollen. Wenn man nämlich natürliche Emulsionen mit dem Pankreassaft in Berührung bringt anstatt der künstlichen, dann hört der Einfluss der Galle auf. Bei künstlichen Emulsionen ist der Einfluss der Galle ein ganz eminent hochgradiger. Es ist also die emulgierende und für das Wasser benetzungsfähig machende Eigenschaft der Galle, die unsere künstlichen Emulsionen, die ja alle sehr schlecht sind im Vergleich zu den natürlichen, dem Einfluss der Galle zugänglich macht.

Ich darf auch noch erwähnen, dass dieses »Oelprobefrühstück« unter Umständen auch als Abführmittel Verwendung finden kann. Ich kenne kein so glänzendes und mildes Abführmittel, wie 300 bis 400 gr Oel in den Magen, zum Beispiel in Fällen von Ileus, in denen man noch einen letzten Versuch machen will. Man darf natürlich in diesen Fällen nie viel Zeit verlieren, das ist bekannt. Deswegen wende ich es auch sofort an, und ich habe schon mehrere Fälle auf diese Weise dem Messer des Chirurgen entrissen, Fälle, die ganz unzweifelhaft zur Operation gekommen wären, wenn nicht dieses milde, aber sehr energische Laxans allmählich doch dem Darminhalt den Weg geebnet hätte.

Herr Wohlgemuth (Berlin):

Meine Herren, ich möchte mir nur eine ganz kurze theoretische Bemerkung zur Kernprobe des Herrn Schmidt erlauben. Die Kernprobe, die interessante Probe, soll uns Aufschluss geben über die Tätigkeit der Pankreasdrüsen, das heisst über die Beschaffenheit des Pankreassaftes. Der Wert dieser Methode steht und fällt mit der Frage: Ist im Pankreassaft ein Ferment vorhanden, das im stande ist, Kerneiweiss aufzulösen und in seine einzelnen Bausteine (Nukleïnbasen) zu zerlegen oder nicht? Das heisst also, ist im Pankreassaft eine Nuklease enthalten? Soweit unsere Untersuchungen reichen, findet sich ein solches Ferment im Pankreassaft nicht. Weder der Pankreassaft des Hundes (Abderhalden und Schittenhelm), noch der Pankreassaft des Menschen, den ich verschie-

dentlich Gelegentheit hatte, daraufhin zu untersuchen, enthält eine Nuklease im obigen Sinne; folglich kann uns auch die Kernprobe keinen Aufschluss geben über die Tätigkeit der Pankreasdrüse selbst.

Herr von Noorden (Wien):

Meine Herren! Herr Schmidt und seine Schüler haben in einer Anzahl von Fällen überzeugend nachgewiesen, dass bei starker Obstipation die Rückstände im Kote viel geringer ausfallen als normal. Ich möchte mich aber durchaus den Ausführungen des Herrn Moritz anschliessen, der davor gewarnt hat, dies zu verallgemeinern, und ebenso seiner Meinung, dass die Dinge auch umgekehrt liegen können, dass einmal das längere Verweilen der Masse im Darm zu einer stärkeren Resorption wird Anlass geben können. Ich würde darauf nicht noch einmal zurückkommen, nach dem, was Herr Moritz ausgeführt hat, wenn ich nicht ein Beweisstück dafür auch aufbringen könnte und zwar nehme ich das aus einem schon weit zurückliegenden Versuche her, wo wir untersuchten, welchen Einfluss die Massage auf die Resorption ausübt. Damals wurde in einer vorhergehenden, 5 tägigen Periode die Resorptionsflüssigkeit untersucht und wir fanden auffallend wenig Rückstand von Nahrung. Es wurde dann massiert in 5 tägigen Massageperioden, und es erfolgte schon am ersten Tage, nachdem die Massage durch kunstgerechte Hände ausgeführt worden war, ausgezeichnete Stuhlentleerung, und der Stuhl, der in dieser Massageperiode entleert wurde, enthielt erheblich weniger Rückstand. als derjenige, der früher vor der Massageperiode entleert worden war Hier war also ein viel geringeres Verweilen der Nahrung in den unteren Darmabschnitten, und es war die Resorption infolgedessen nicht so vollständig wie vorher. Es darf jedenfalls nicht verallgemeinert werden, was Herr Schmidt vorhin ausgesprochen hat.

Ich habe in den Ausführungen des Herrn Schmidt eins vermisst, nämlich die Besprechung der diagnostischen Gesichtspunkte, die man aus dem Verhalten der Fettresorption bei Darmstörungen entnehmen kann, insbesondere aus dem Auftreten reichlicher Fettmengen einerseits, anderseits aus ungespaltenen und gespaltenen Fetten. Das letztere sind Gesichtspunkte, auf die zuerst Friedrich Müller schon vor längeren Jahren die Aufmerksamkeit gerichtet hat. Es hat sich bei zahlreichen Untersuchungen, die diesen Gegenstand betreffen, in meiner Klinik herausgestellt, dass man sehr wertvolle Anhaltspunkte gewinnt, wenn man bei bestehenden Fettdiarrhöen mit Pankreon und Pankreatin vorgeht. Es wird die Fettdiarrhöe, welche von Störungen des Pankreas herrührt, sehr viel stärker, sehr viel besser beeinflusst durch die Darreichung von Pankreon und Pankreatin, als die Störungen der Fettresorption, die durch eine Anomalie der Darmtätigkeit, der eigentlich resorbierenden Funktionen hervorgerufen werden. Das Pankreon und das Pankreatin wirken im allgemeinen sehr viel stärker ein auf die Fettdiarrhöen, bei denen viel Neutralfett im Stuhlgang ist, als auf die Fettdiarrhöen, wo wenig Neutralfett ist. Ich glaube, dass sowohl das Auftreten von viel oder wenig Neutralfett, wie auch der therapeutische Ausfall der Pankreatintherapie

diagnostische Bedeutung haben kann. Es hat sich da zum Beispiel gezeigt, dass bei den Fettdiarrhöen, die bei Basedowscher Krankheit vielfach vorkommen und ganz bekannt sind, das Pankreatin viel weniger wirkt als bei den Fettdiarrhöen bei pankreatischer Steatorrhöe.

Ich möchte noch ganz kurz bemerken: es hat mich sehr gefreut, hier von verschiedenen Vorrednern, den Herren Lenhartz, Agéron und anderen zu hören, dass sie auch stark den Standpunkt vertreten, dass die Colica mucosa eine Darmneurose sei, und dass eine diätetische Therapie ohne Zuhilfenahme von Arzneimitteln auf dieselbe einen günstigen Einfluss haben kann und gewöhnlich hat, und dass es insbesondere die Aufnahme einer schlackenreichen Diät sei, die bei reinen Fällen von Colica mucosa zu bevorzugen ist gegenüber der Schonungsdiät, die früher angewendet wurde. Ich habe mich sehr gefreut, das hier bestätigen zu hören, nachdem ich dieses therapeutische Vorgehen schon vor 10 Jahren sehr energisch vertreten habe. Damals erfuhr ich ausserordentlich viel Widerspruch, von allen Seiten fiel man damals über mich her und erklärte, dass die Sache nicht richtig sei. Ich möchte mir diese historische Bemerkung gestatten und vielleicht die Herren bitten, in der Literatur der Jahre 1898 und 1903 einmal nachzusehen. Sie werden das, was Sie hier vorgetragen haben, dort schon von mir vertreten finden.*)

Herr Mohr (Halle a. S.):

Anschliessend an die Ausführungen des Herrn Volhard möchte ich auch darauf hinweisen, welch grosse Bedeutung in manchen Fällen von Störung der Darmfunktion die Untersuchung des Mageninhaltes haben kann. Wir wissen durch die Untersuchungen der Pawlow-Schule, vor allen Dingen durch die letzte grosse Arbeit von Boldyreff, dass im gesunden Magen immer Darmsekret, also Darmsaft, Pankreassaft, Galle enthalten ist, welches dahin zurückgeflossen ist. Von der Fesstellung dieser Tatsache ausgehend habe ich vor kurzem gemeinschaftlich mit Savini an einer grossen Anzahl, ungefähr 120, Menschen geprüft, ob sich diese Tatsache auch beim gesunden Menschen bestätigen lässt, und ich kann nur sagen, sie lässt sich ausnahmslos bestätigen. Es lassen sich daraus gewisse diagnostische Schlüsse in pathologischen Zuständen machen. Ich schicke voraus, dass die Methode, die ich gleich beschreiben werde, mit Vorsicht anwendbar ist in Fällen von Superacidität des Magensaftes, weit sicherer in solchen Fällen, wo der Magensaft entweder neutral, oder alkalisch, oder ganz schwach sauer ist, also im grossen und ganzen bei denjenigen Fällen, die wir als Achylie bezeichnen, und diese Fälle bieten deswegen ein besonderes Interesse, untersucht zu werden, weil es von grosser Bedeutung für den Patienten ist, ob diese Achylie, die wir im Magen feststellen, sich auch auf den Darm beziehungsweise auf das Pankreas erstreckt. Es lässt sich nun sagen, dass wir in den

*) C. von Noorden: Ueber die Behandlung der Colica mucosa. Zt. f prakt. Aerzte 1898, Nr. 1.

C. von Noorden und C. Dapper: Ueber die Schleimkolik des Darmes. Berlin 1903 (A. Hirschwald).

meisten Fällen von Achylie des Magens Pepsin nachweisen konnten und dass in Fällen, wo das Pankreas gesund ist, sich auch Trypsin nachweisen lässt, dass aber in denjenigen Fällen, wo der Trypsinnachweis nicht gelingt, man mit ziemlicher Sicherheit, ich möchte fast sagen mit absoluter Sicherheit, darauf schliessen kann, dass das Pankreas nicht normal funktioniert. Wir verfügen über eine Beobachtung, wo wir nach der soeben von Herrn Professor v. Noorden angeführten Methode eine Pankreaserkrankung nachweisen konnten, und bei der bei mehrfachen Untersuchungen Trypsin im Mageninhalte fehlte. Wir gehen so vor, dass wir gewöhnlich Probefrühstück geben oder das von Herrn Volhard zuerst in die Praxis eingeführte Oelfrühstück. Alsdann bedienen wir uns der von Fuld angegebenen, in jüngster Zeit mehrfach angegriffenen Methode, die ich aber als ausserordentlich brauchbar bezeichnen kann. Sie besteht darin, dass man zum Nachweis des Pepsins sich eine 1 pro millige Edestinlösung macht, die in ammoniakalischer Lösung ausfällt. Man nimmt bestimmte Mengen von Edestin und setzt in konstanter Menge Ferment aus dem filtrierten Magensaft zu; man hat dadurch eine gewisse quantitative Schätzung, die Fermentmenge festzustellen. Bei dem Nachweis des Trypsins geht man so vor, dass man sich eine 1 prozentige Kaseïnlösung macht und dass man das Kaseïn, das nicht verdaut ist, durch das Trypsin mit essigsaurem Alkohol ausfällt. Man bekommt dann sehr schöne Präzipitationsproben, die ausserordentlich prägnant sind. Die Methode eignet sich wegen ihrer Einfachheit nach meiner Ansicht auch für die Praxis. Wir haben uns selbstverständlich bei den Untersuchungen vor der Tatsache geschützt, dass auch Pepsin in schwach alkalischer Lösung wirksam sein kann.

Herr Lenhartz (Hamburg):

M. H., nur eine kurze historische Bemerkung. Herr v. Noorden hat angegeben, dass, soviel ich wenigstens verstanden habe, die Ansicht zuerst von ihm ausgesprochen sei, dass es sich bei der Colitis membranacea um eine Neurose handle. Jedenfalls ist diese Ansicht weder zuerst von ihm, noch von mir, sondern u. a., wenn ich mich recht erinnere, von Nothnagel klar und deutlich ausgesprochen worden, und die Therapie ist in der Weise von mir stets geleitet und schon in meinen Vorlesungen in Leipzig gelehrt worden.

Herr Mohr (Halle a. S.):

Ich habe eine persönliche Bemerkung zu machen. Eine Methode des Trypsinnachweises, auf demselben Prinzip beruhend, wie die soeben von mir vorgetragene, ist bereits publiziert worden von Grofs aus der Greifswalder Klinik. Herr Professor Minkowski bittet mich, das hier zu sagen. Ich möchte nur bemerken, dass unsere Untersuchungen vor denen von Grofs zurückliegen und somit unabhängig von den seinigen sind.

Herr v. Noorden (Wien):

Herr Lenhartz hält mir vor, dass ich mit Unrecht die Auffassung, dass die Colica mucosa eine Darmneurose sei, als von mir herrührend bezeichnet hätte. Das habe ich vorhin nicht gesagt und jedenfalls nicht sagen wollen. Der kleine Prioritätsanspruch, den ich erhob, bezog sich nur auf das therapeutische Vorgehen bei der Colica mucosa und an diesem muss ich trotz des Lenhartzschen Einspruches festhalten.

Herr Ad. Schmidt (Halle a. S.):

Meine Herren! Ich danke zunächst allen Herren Diskussionsrednern für das Interesse, welches sie meinen Arbeiten entgegengebracht haben. Bei der Ausdehnung der Debatte kann ich natürlich nur auf eine geringe Zahl der mir am wichtigsten erscheinenden Punkte erwidern.

Wenn Herr Pariser meinen Ausführungen mit Aufmerksamkeit gefolgt wäre, so würde er gesehen haben, dass ich die Milch aus der Probediät für diejenigen — übrigens an Zahl sehr geringen — Fälle, in denen sie nicht vertragen wird, in der Tat ausgeschaltet habe; jedenfalls besteht die Möglichkeit, sie fortzulassen. Er hätte ferner erkannt, dass ich den Kartoffelbrei eben deshalb in die Probekost eingeführt habe, um ihn als Prüfstein für die Gärungs-Dyspepsie zu benutzen. Ich halte aber daran fest, dass die Probekost genau so, wie wir sie vorgeschrieben haben, gebraucht wird. Sie stellt, das gebe ich zu, nur ein Minimum von Anforderungen, aber wir gebrauchen deshalb noch nicht eine zweite, wenn ich so sagen soll, starke Probekost. Es muss freigestellt sein, im Einzelfalle durch Zulage dieser oder jener Speisen zu bestimmen, wo und in welcher Richtung die Insuffizienz der Verdauung für starke Anforderungen einsetzt. Auf der anderen Seite hat Herr Kako, welcher die von Herrn Moritz erwähnte Dissertation angefertigt hat, sich zu eng an die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung und der Gärung gehalten, er hat über die kleinen Abweichungen, welche naturgemäfs auch bei Gesunden vorkommen, und über die Schwankungen bei durch mehrere Tage sich erstreckenden Beobachtungen die grossen Gesichtspunkte aus dem Auge gelassen und, wenn ich so sagen soll, den Wald vor Bäumen nicht gesehen. Durch solche kleine Abweichungen bei Gesunden werden die Gesamt-Resultate meiner Beobachtungen absolut nicht berührt; auch von Magenkranken wissen wir ja, dass bei fortlaufenden Untersuchungen Schwankungen der sekretorischen und motorischen Leistungen auftreten, und es wäre gewiss verkehrt, einen Gesunden deshalb, weil er gelegentlich HCl-Werte hat, welche über das Mittelmafs hinausgehen, als Hyperaciditätsleidenden hinzustellen.

Dass Bindegewebe von Fleisch, welches gehangen hat und dadurch der Wirkung der Fleischmilchsäure ausgesetzt worden ist, auch ein wenig vom Pankreassaft angegriffen wird, ist mir bekannt. Dadurch wird aber die Bedeutung der Bindegewebsfunde im Stuhl nicht beeinträchtigt, denn immer muss ja der Magen auch mit dabei betroffen sein und selbst bei hochgradiger Darminsuffizienz fehlt Bindegewebe, sobald nur der Magen

normal arbeitet. Wichtiger erscheint mir der Einwand des Herrn Wohlgemuth, dass das Pankreassekret keine Nuklease enthält. Ich will auch nicht behaupten, dass die Kernprobe eine isolierte Störung der Pankreassekretion anzeigt; alle unsere diagnostischen Methoden reichen wohl bisher noch nicht aus, das feine Zusammenarbeiten von Pankreassekret und Darmsekret zu differenzieren. Herrn Volhards Probe wird durch die Beobachtungen von Mohr zweifellos beeinträchtigt.

Wenn Herr Schütz statt der Bezeichnung »gastrogene Diarrhöen« an dem von ihm gewählten Namen »chronisch dyspeptische Diarrhöen« festhalten will, so habe ich nichts dagegen; es ist das ein Streit um Worte, denn in der Deutung dieser Leiden, in der Auffassung ihrer Pathogenese sind wir einig. Ich persönlich finde, dass seine Bezeichnung der Phantasie zu viel Spielraum lässt, sie ist nicht so eindeutig wie der Ausdruck gastrogene Diarrhöen.

Wenn ich auf den Nachweis des Fettes und die diagnostische Bedeutung des vermehrten Vorkommens desselben in den Faeces nicht näher eingegangen bin, so geschah es, weil ich nichts neues zu dieser Frage beitragen konnte.

Herrn von Tabora erwidere ich, dass ich daran festhalten muss, dass es eine intestinale Fäulnis-Dyspepsie in dem Sinne, dass bei Achylien die mangelhaft verdauten Eiweisskörper der Nahrung im Darme in Fäulnis übergehen, nicht gibt. Er ruft dieselbe erst künstlich hervor durch Steigerung der Eiweisszufuhr ad maximum, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Fäulnis dabei durch einen sekundären Katarrh des Dünndarmes zustande kommt.

Auch die Gärungen können ja, wie ich ausführte, einen sekundären Katarrh im Dünndarm erzeugen, aber sie müssen es nicht jedesmal, und es ist eine völlig unbewiesene Behauptung von Herrn Pariser, dass die Gärungs-Dyspepsie jedesmal auf einem Katarrh des Dünndarmes beruht. Es ist auch nicht richtig, dass alle Gärungs-Dyspepsien rezidivieren; viele heilen aus und nur bei einem Teile treten, sobald man die individuelle Toleranzgrenze für Kohlehydrate überschreitet, die Gärungen von neuem wieder auf. Ich gebe zu, dass es besonders die Kartoffelstärke ist, welche dabei schlecht vertragen wird, und das ist in den letzten Arbeiten von H. Meyer und mir deutlich zum Ausdruck gebracht worden.

Was nun die Obstipation betrifft, so erkenne ich gerne an, dass meine und Lohrischs Erklärung nicht ohne weiteres auf alle Fälle von Obstipation ausgedehnt werden darf; aber meine Herren, wir müssen vor allem diejenigen Fälle, wo der Defäkationsakt erschwert ist, scharf trennen von der eigentlichen Obstipation. Das ist in der Diskussion nicht klar zum Ausdruck gekommen und ich halte zunächst, bis ich eines besseren belehrt bin, daran fest, dass die eigentliche Obstipation mit zu guter Nahrungsausnutzung einhergeht. Die Obstipation durch künstliche Erregung von Darmfäulnis und damit von Darmkatarrh heilen zu wollen, wie Herr von Tabora will, heisst doch gewiss den Teufel mit Beelzebub austreiben.

Zum Schluss noch einige Worte über die Colitis membranacea, dieses schwierigste aller Kapitel der Darmpathologie. Gewiss gibt es Fälle, wo

das Wesentliche des Krankheitsbildes eine Neurose ist, und Nothnagel hat diese Fälle scharf von dem Gross abgetrennt, indem er ihnen den Eigennamen der Colica mucosa beilegte. Das sind aber Extreme, denen auf der anderen Seite die einfachen Katarrhe mit erhöhter und periodisch wiederkehrender Schleimabsonderung gegenüberstehen, von denen ich ebenfalls glaube, dass ein Teil durch unzweckmäſsige lokale Behandlung einer einfachen Obstipation entstanden ist. Zwischen diesen beiden Extremen liegt die grosse Mehrzahl der uns entgegentretenden Fälle, und man darf nicht alle in einen Topf werfen, indem man sich ausschliesslich auf die Behandlung der nervösen Komponente mit Suggestion und mit gröberer, schlackenreicher Kost festlegt. Ich kann leider Herrn von Noorden darin nicht folgen, ich habe stets von der blanden Kost grösseren Nutzen gesehen und halte vorläufig daran fest, sie als die Norm anzusehen. So glücklich wie Herr Lenhartz, welcher alle Fälle durch einfache Psychotherapie heilt, bin ich nicht gewesen, und ich glaube nicht, dass seine Methode von den Aerzten der Praxis akzeptiert werden wird. Neben der Behandlung des Nervensystems muss die Behandlung der im Einzelfalle verschieden stark erkrankten Dünndarmschleimhaut einhergehen.

IV.

Vorträge und Demonstrationen,

nebst den anschliessenden Diskussionen.

I.

Ueber das Cardiogramm und den ersten Herzton.

Von

Professor Dr. O. **Frank** (Giessen) und Professor Dr. O. **Hess** (Göttingen).

Mit zwei Abbildungen im Texte.

Die vorliegende Untersuchung, die in dem physiologischen Institute in Giessen mit sicherer Methode angestellt wurde, verfolgte das Ziel, die Bewegungen, welche der Brustwand durch das pulsierende Herz mitgeteilt werden, näher zu analysieren. Hierzu genügt es nicht, das Cardiogramm allein aufzuschreiben, sondern es müssen gleichzeitig eine Reihe anderer Bewegungsvorgänge des Herzens und der zentralen Gefässe registriert werden. So wurde der Puls der grossen Venen am Thorax-Eingang, die Druckkurve von Vorhof und Ventrikel, die Bewegung des blossgelegten Herzens und die Druckkurve der Carotis gleichzeitig aufgeschrieben.

Die Untersuchung wurde am curarisierten Hunde bei künstlicher Atmung, teilweise auch am Menschen vorgenommen. Zur Registrierung diente die von Frank bereits im vorigen Jahre auf dem Physiologen-Kongresse demonstrierte Versuchsanordnung. Die Vorzüge der Methodik liegen in der Universalität der Anwendung und der Sicherheit der Registrierung, die durch eine sehr hohe Schwingungszahl des Systemes (über 200) gewährleistet wird. Die Kurven werden durch einen Lichtstrahl, welcher von einem kleinen auf die empfindliche Condommembran der „Herztonkapsel" exentrisch aufgeklebten Spiegel reflektiert wird, auf eine rotierende photographische Trommel aufgezeichnet. Die besonderen Einrichtungen des Apparates gestatten es, nicht nur die langsamen Bewegungen, sondern auch die schnelleren Schwingungen der Brustwand, welche die Herztöne erzeugen, aufzuschreiben.

Der Venenpuls [von der Supraclaviculargrube des Hundes mittels Trichter und Schlauchzuleitung gewonnen (vergl. Kurve Ia)] zeigt deutlich das Vorhofs- und das Stauungsmaximum. Das letztere ist bei schnellen Pulsen (beim Hunde) sehr wenig ausgebildet; dann bezeichnet ein kurzer Absatz der Kurve an dieser Stelle die Oeffnung der Vorhofsklappe. Der steile Abfall des Vorhofs-Maximums wird durch zwei Zacken unterbrochen. Die erste, dicht hinter dem Vorhofsmaximum, fällt mit dem Beginne der Ventrikel-Pulsation, die zweite, sich steil erhebende, mit der Arterien-Pulsation nach genauer Ausmessung der Kurven zusammen. Die Einwirkung der arteriellen Pulsation auf die Venenkurve zeigt sich sehr deutlich in Kurve Ib. Diese Kurve reproduziert, wie der Vergleich mit Kurve V ergibt, sehr deutlich den gesamten arteriellen Druckablauf mit deutlich ausgeprägter Incisur. In Kurve Ia (bei niedrigem Blutdruck gewonnen) werden auf die schwach gefüllte Vene, deren Blut nach beiden Seiten ausweichen kann, nur die Bewegungen der Arterie, welche die grösste Geschwindigkeit besitzen, übertragen, während in Ib, welche bei hohem Blutdrucke und weitgehender Stauung infolge von Erstickung aufgenommen wurde, sich auch die langsamen Bewegungen der Arterien-Kurve geltend machten.

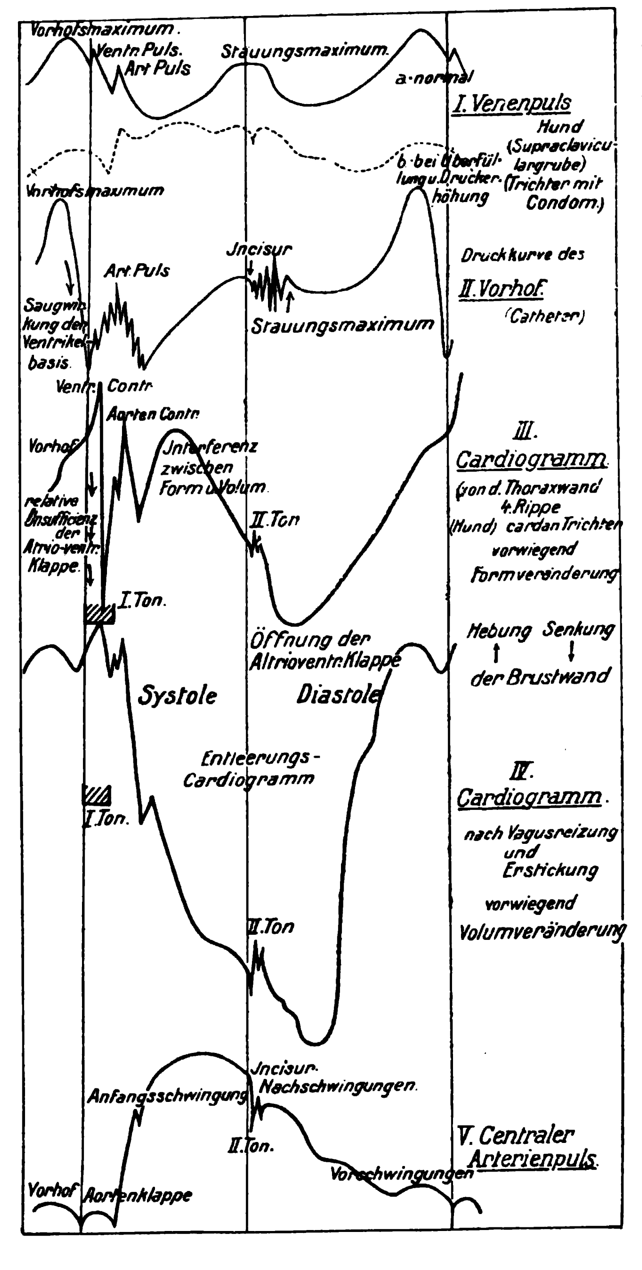
Der Druckablauf im Vorhof (gewonnen durch Einführung eines Katheters durch die rechte Jugular-Vene, vergl. Kurve II) ähnelt im Prinzip durchaus der Venenkurve. Es macht sich jedoch in sehr auffallender Weise am Anfang und Ende der Systole die Arterien-Pulsation in Form von kurzen Schwingungen geltend. Das Stauungsmaximum ist wenig ausgebildet; das Vorhofsmaximum zeigt bei geschlossenem Brustkorbe einen viel steileren Abfall als nach der Eröffnung des Brustkorbes. Es dürfte diese Erscheinung auf die Saugwirkung der Ventrikelbasis zurückzuführen sein. Die Bewegung des Ventrikels und der Atrio-Ventrikularklappen kommt in der Vorhofkurve wegen der Leere des Vorhofes zu Beginn der Ventrikelkontraktion kaum zum Ausdruck.

Zum Verständnisse der von der Brustwand gewonnenen Cardiogramme (vergl. Kurve III und IV) dient folgende Erwägung: Das Herz erleidet bei seiner Pulsation sowohl Form- wie Volum-Veränderungen. Die Formveränderung während der Systole ist in Figur XII nach dem Ludwigschen Schema dargestellt. Würde das Herz eine reine Formveränderung durchmachen, so müsste die von der Brustwand gewonnene Kurve vom Beginne der Systole bis zum Beginne der

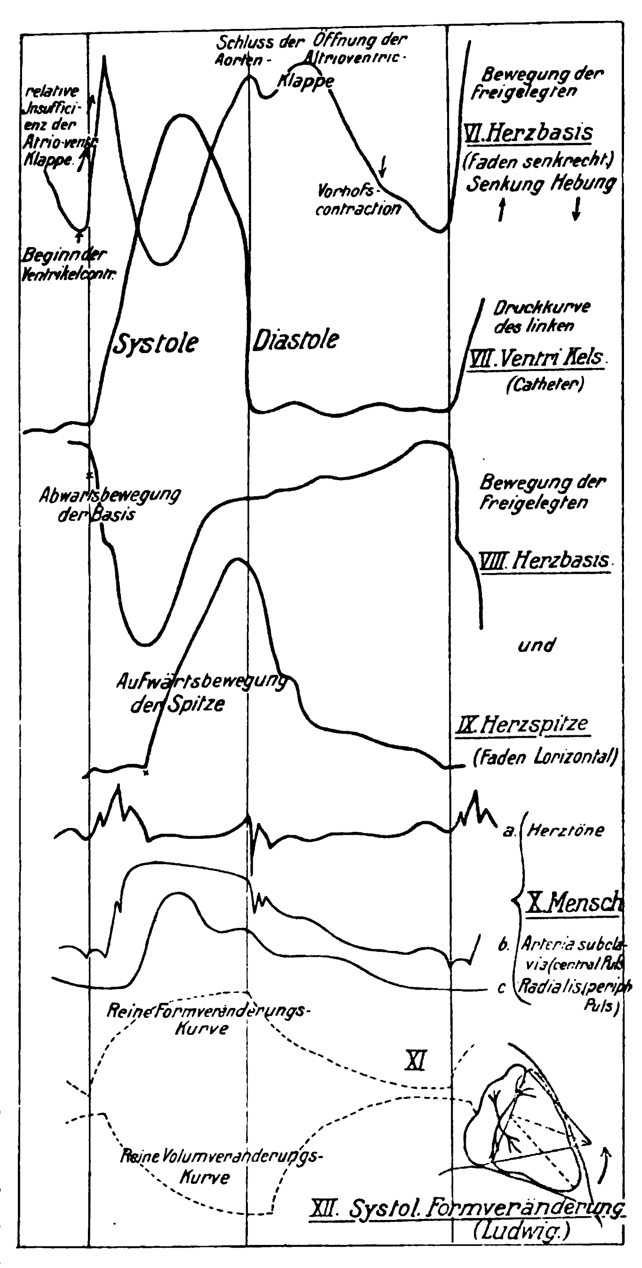
Diastole ansteigen, um sodann wieder abzufallen (vergl. Kurve XI). Gerade die umgekehrten Bewegungen würden eine reine Volumveränderung des Herzens erzeugen. In letzterer würden die beiden isometrischen Perioden (Anspannungs- und Entspannungszeit) als horizontaler Verlauf der Kurve hervortreten. Diese beiden Bewegungsvorgänge in positivem wie negativem Sinne müssen unter allen Umständen sich in jedem Cardiogramme ausprägen.

Eine reine Isometrie ohne Volumveränderung besteht jedoch nicht, denn der Ventrikel ist ausser der Herzwand durch 2 elastische Membranen abgeschlossen, welche bei der Zusammenziehung des Herzmuskels sich ausbuchten müssen. Die Ausbuchtung der Aorten-Klappen ist durch Frank bereits, wie Kurve V zeigt, in Form der beiden Vorschwingungen sichergestellt.

Es ist hieraus verständlich, dass das Cardiogramm (vergl. Kurve III) kurz nach dem Ventrikelanstieg einen steilen Abfall aufweist, der durch eine „relative Insufficienz der Vorhofsklappen" seine Erklärung findet. Eine solche Insufficienz kann umsomehr angenommen werden, als sie für die Aorten-Klappe (vergl. Fig. V) durch den steilen Abfall der Incisur sehr wahrscheinlich gemacht worden ist. Von diesem Minimum erhebt sich die Kurve des Cardiogrammes zu einer zweiten Zacke, die den Beginn der Aorten-Pulsation nebst Anfangsschwingung markiert. Es folgt sodann eine dritte Zacke der Kurve, die umso stärker ausgeprägt ist, je mehr die Form-, und um so schwächer, je mehr die Volumveränderung des Herzens überwiegt. Betrachtet man neben diesem Cardiogramme das folgende (Fig. IV), welches nach Vagusreizung und Erstickung aufgenommen wurde, so zeigt auch dieses sehr deutlich die 3 beschriebenen Zacken. Das charakteristische ist jedoch der dauernde steile Abfall des systolischen Teiles infolge der ganz in den Vordergrund tretenden Volumveränderung des Herzens. Man kann dies Cardiogramm als „Entleerungscardiogramm" bezeichnen; ihm fehlt insbesondere eine stark ausgebildete 3., dem Spitzenstoss entsprechende Zacke. Im Cardiogramm markieren sich sodann mehr oder weniger die Incisur und die Schwingungen des zweiten Herztones. Von diesem Punkte sinkt die Kurve weiter abwärts bis zu einem der Oeffnung der Atrioventrikular-Klappe entsprechenden Minimum, um sich sodann während der Diastole wieder zu erheben.



Das Verständnis dieses Cardiogrammes, das von der äusseren Brustwand mittels Phonendoskop oder Trichter aufgenommen ist, wird durch die Beobachtung der Bewegung des freigelegten Herzens erheblich gefördert. Die Bewegung einer jeden Herzstelle kann durch einen daselbst eingenähten Faden in 3 Komponenten zerlegt und registriert werden. Fig. VI zeigt die Bewegung der Herzbasis bei senkrechter, Fig. VIII und IX die Bewegung der Basis und Spitze bei horizontaler Fadenanordnung. In Fig. VI entspricht der erste steile Anstieg der Kurve dem steilen Abfall in Fig. III, der relativen Insufficienz der Vorhofsklappen, der darauffolgende Abfall markiert den Spitzenstoss — er entspricht der



Formveränderung des Herzens und ist an der Herzspitze viel stärker ausgeprägt. Der Doppelgipfel im Beginne der Diastole markiert den Schluss der Aorten und die Oeffnung der Vorhofsklappen. Kurve VIII u. IX demonstrieren die mit der Systole sofort beginnende Abwärtsbewegung der Basis und die deutlich später beginnende Aufwärtsbewegung der Herzspitze.

Der wichtigen Forderung, in den Kurven den Beginn der Ventrikelkontraktion zeitlich genau zu markieren, wird dadurch genügt, dass man gleichzeitig die Druckkurve des Ventrikels, gewonnen durch Einführung eines Katheters durch die rechte Karotis (vergl. Nr. VII) aufzeichnet. Es lässt sich feststellen, dass die Ventrikelkontraktion, die sich in den

verschiedenen Kurven entweder als brüske Ein- oder Auswärtsbewegung der Kurve markiert, ganz dicht (nur wenige zehntausendstel Sekunden) nach dem Höhepunkt der Vorhofskontraktion einsetzt. Die Vorhofszacke markiert sich deutlich in dem an der Herzspitze aufgenommenen Cardiogramme (vergl. Fig. IV und Xa) als eine der Ventrikelkontraktion vorausgehende positive Welle.

Das wesentliche der vorliegenden Untersuchungen ist darin zu suchen, dass in den registrierten Kurven der Beginn der Ventrikelkontraktion, der Schluss der Aortenklappen. die Oeffnung der Vorhofsklappen und auch die Oeffnung der Aortenklappen markiert sind, sodass die beiden isometrischen Perioden vielfach deutlich hervortreten.

In zweiter Linie geben die Cardiogramme die Erklärung der Entstehung des ersten Herztones. Seine Schwingungen sind nichts anderes als die ersten 3 Oscillationen des Cardiogrammes, sie haben eine Schwingungsdauer von etwa 50 in der Sekunde und sind bedingt durch die Kontraktion des Herzmuskels, den Anfang der arteriellen Pulsation und zum geringeren Teile durch das Rückschlagen der Vorhofsklappen. Als wesentlichstes Moment dürfte für den ersten Ton der plötzlich und brüsk einsetzende Bewegungsvorgang des Herzmuskels, für den zweiten Ton die plötzliche Umkehr des Blutstromes und die dadurch bedingte Geschwindigkeitsveränderung sein. Im Beginne der Systole erzeugen der Herzmuskel, die Arterienanfänge, die Vorhofs- und arteriellen Klappen, bei dem Beginne der Diastole die Aortenwand und die Arterienklappen, die kurzen Schwingungen, die wir deshalb als Ton vernehmen, weil ihre Schwingungszahl 20 in der Sekunde übersteigt.

Aus diesen Erörterungen dürfte sich erklären, dass auch ein Herz mit zerstörten Klappen und das blutleere Herz einen Ton geben. Bei dem ersteren sind die Hauptmomente des Tones, die Form und Volumveränderungen im Prinzipe wirksam, bei dem letzteren muss, wie schon erwähnt, allein die rasche, plötzlich einsetzende, einsinnige, ihre Anfangsgeschwindigkeit stetig verändernde Anfangsbewegung zu einem akustischen Phänomen führen. Der erste Ton ist demnach kein Muskelton im Sinne einer tetanischen Kontraktion.

Fig. Xa zeigt das Cardiogramm eines Menschen, gewonnen durch Phonendoskop mit einer seitlichen Oeffnung. Es treten in dieser Kurve vorwiegend die Bewegungen der grössten Geschwindigkeit hervor (die

Herztöne). Ein solches Cardiogramm scheint dem Gehörseindruck besser zu entsprechen, wie jene mit geschlossenem Phonendoskop registrierten III, IV, es erschwert aber die Analyse der einzelnen Bewegungsvorgänge.

Fig. Xb zeigt die Kurve der Arteria subclavia des Menschen, durch Trichter in der Supraclaviculargrube gewonnen, die dem zentralen Druckpuls des Hundes durchaus entspricht.

Fig. Xc zeigt die Kurve des peripheren Pulses (Radialis). In letzterer sind keinerlei Einzelheiten der Herzbewegung, insbesondere auch nicht die Incisur zu erkennen.

Die Aufnahmen einiger pathologischer Fälle erweisen die allgemeine Anwendungsfähigkeit der Methode.

Die beigefügten Kurven sind eine schematische Wiedergabe der Originalkurven und dienen nur zu einer Verdeutlichung des Vorgetragenen. Die Originalkurven werden in einer demnächst erscheinenden ausführlichen Publikation von O. Frank und O. Hess genau reproduziert werden.

II.

(Aus dem diagnostisch-therapeutischen Institute für Herzkranke in Wien.)

Herzmuskelinsuffizienz durch relative Enge des Thorax (Oppressio cordis).

Von

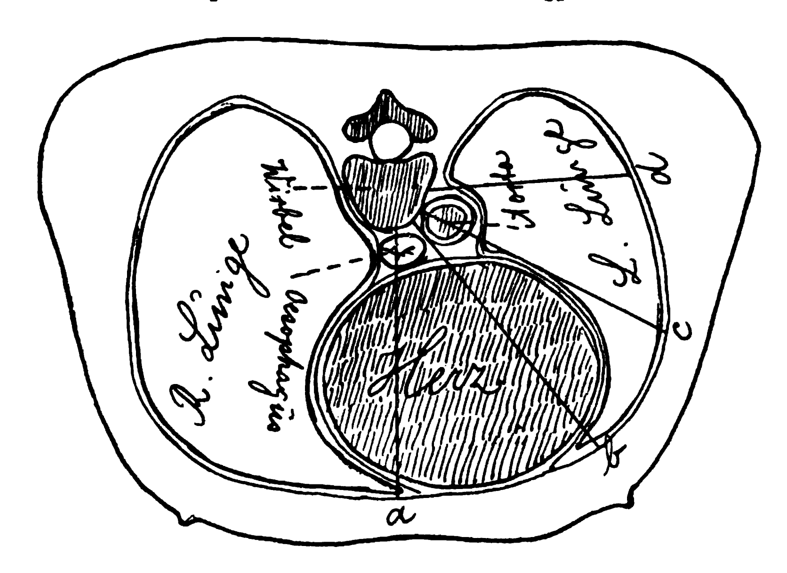
Privatdozent Dr. **Max Herz** (Wien).

Mit 1 Abbildung im Texte.

Meine Herren! Auf Grund zahlreicher Untersuchungen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass in vielen Fällen, wo die Zeichen einer Herzmuskelinsuffizienz vorliegen, die mangelhafte Funktion des Muskels nicht so sehr durch eine Herabsetzung seiner Arbeitsfähigkeit bedingt ist, als vielmehr durch mechanische Hindernisse, welche von aussen auf ihn einwirken. In anderen Fällen tritt zu einer Läsion des kontraktilen Gewebes die mechanische Bedrängung hinzu oder es schliesst sich die erstere an die letztere als eine durch sie erzeugte Ernährungsstörung an.

Unter normalen Verhältnissen ist für das Herz im Brustraum ein Platz frei, der seinen Dimensionen eben entspricht. Verkleinert sich der Brustraum nur um ein Geringes oder vergrössert sich das Herz in seinem Dickendurchmesser, dann tritt ein Raummangel ein, den das Herz zunächst durch eine Veränderung seiner Lage kompensiert. In dem nebenstehenden Schema, welches genau die natürlichen Verhältnisse wiedergibt, ist ein Querschnitt durch die Brusthöhle in der Höhe der Mamille dargestellt. Man sieht, dass die Brusthöhle hier einen nierenförmigen Querschnitt besitzt, dessen Einstülpung durch die Vorragung des Wirbelkörpers in ihr Inneres zustande kommt. Rechts und links von der Wirbelsäule entstehen dadurch tiefe Nischen. Ich bitte

Sie, sich diese Gestaltung des Querschnittes recht lebhaft vor Augen zu halten, weil sie für die Entwickelung dessen, was ich im folgenden auszuführen gedenke, von ausschlaggebender Bedeutung ist. Betrachten wir die verschiedenen Durchmesser des Querschnittes von dem Wirbelkörper aus gemessen, dann ergibt sich, dass der Brustraum rückwärts am engsten ist, dass die Radien a, b, c, d nach vorne gegen die Brustwarzen zu wachsen und dass sie dann gegen das Sternum hin wieder an Grösse abnehmen. Wir haben also in der Medianebene zwischen Wirbelkörper und Brustbein einen Engpass.



Stellen wir uns nun vor, dass das räumliche Verhältnis zwischen dem Herzen und der Brusthöhle gestört wird, sei es dass sich der Brustraum verengert oder das Herz über Gebühr vergrössert, dann muss das Herz, wenn es der Pressung zwischen Wirbelsäule und Brustbein bezw. den Rippen entgehen will, nach einer Stelle ausweichen, an welcher ihm mehr Platz geboten wird. Dies kann ihm nur dadurch gelingen, dass es sich gewissermaſsen um die Wirbelsäule herum nach den Orten der grösseren Radien, also in die Gegend der linken Brustwarze hinrollt. Nach rechts weicht es zunächst nicht aus, weil es mit einem grösseren Dickendurchmesser in den erwähnten Isthmus geraten würde. Der erste Kompensationsvorgang ist also bei der mechanischen Oppression des Herzens eine Verschiebung seines Körpers nach links. Steigert

sich das Missverhältnis, dann ist eine Pressung der Herzmasse unvermeidlich und es muss eine Verbreiterung derselben der Quere nach stattfinden, wobei dieselbe sich nach rechts verschieben muss, weil sich hier die nächst grössten Weiten des Querschnittes befinden, nicht nach hinten in die Nischen hinein; denn eine Einpressung in diesen engsten Teil würde die grösste Kraft erfordern.

Was wir also beim Eintritt einer relativen Enge des Thorax erwarten müssen, ist eine Verbreiterung der Kontaktfläche zwischen Brustwand und Herz, d. h. eine Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung zuerst nach links und dann nach rechts. Dies entspricht auch durchaus den tatsächlichen Verhältnissen. Tritt die Verbreiterung bloss nach links auf, dann können die Folgen der relativen Enge vollständig kompensiert sein, weil dem Herzen daselbst ein grösserer Raum zur Verfügung steht. Hat hingegen eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts stattgefunden, dann haben wir bereits eine Pressung, eine Breitquetschung des Herzens vor uns, bei welcher dasselbe zwischen der Wirbelsäule und der vorderen Brustwand eingeklemmt ist. Stets bildet das hintere Widerlager die Wirbelsäule, nicht die rückwärtigen Anteile der Rippen, so dass wir niemals, auch bei den höchsten Graden der relativen Enge nicht, eine Abdrängung der Lunge von der hinteren Brustwand, also das Auftreten einer Dämpfung an dieser Stelle erwarten dürfen.

Schon aus dem bisher gesagten geht hervor, dass wir verschiedene Grade der Einklemmung des Herzens annehmen können, und zwar zunächst zwei, welche dadurch unterschieden sind, dass es in dem einen Falle dem Herzen gelingt, durch eine Ausweichung nach links der Pressung zu entgehen, während im anderen Falle eine tatsächliche Quetschung des Organes stattfindet.

Die wichtigsten Symptome, d. h. die augenfälligsten, welche durch die Einklemmung des Herzens erzeugt werden, sind die sicht- und fühlbaren Pulsationen der Herzgegend. Es ist hier nicht der Ort, die Theorien dieser Pulsationen, über welche eine ausgedehnte Literatur vorliegt, zu erörtern. Es sei hier nur dasjenige angeführt, was die Diagnose der relativen Enge des Thorax ermöglicht. Ein wichtiges Zeichen ist ein resistenter Spitzenstoss. Mit Recht wird ein solcher als das wichtigste Symptom der Hypertrophie des linken Ventrikels angesehen. Er fehlt aber auch bei hypertrophierten Herzen, wenn dasselbe

frei ist, d. h. wenn es mit seiner Hinterfläche an der Wirbelsäule kein Widerlager findet, welches ihm gestattet, seine systolische Umformung mit genügender Kraft auf die Brustwand zu übertragen. Dem rechten Ventrikel gehören die systolischen Vorwölbungen der Interkostalräume im Bereiche der absoluten Dämpfung an. Auch sie sind Aeusserungen der Hypertrophie dieses Herzanteiles. Die Systole des rechten Ventrikels ist an sich jedoch nur bestrebt, eine Bewegung zu erzeugen, welche nach dem Innern des Thorax gerichtet ist. Die Vorstülpung der Interkostalräume kommt dadurch zustande, dass die Vorderwand des rechten Ventrikels passiv zwischen die Rippen eingepresst wird. Da nämlich das Herz durch die Pressung flach gedrückt ist, strebt es während der Systole darnach, seinen ovalen Querschnitt kreisförmig zu gestalten, also seinen senkrecht auf die Thoraxoberfläche gerichteten Durchmesser zu vergrössern, während sich der Querdurchmesser verkleinert. Die Kraft, welche hierzu notwendig ist, wird vom linken Ventrikel aufgebracht und die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist zum Zustandekommen des Symptoms nur deshalb notwendig, weil durch sie das Kissen, welches zwischen dem linken Ventrikel und der Brustwand eingelagert ist, das ist der rechte Ventrikel mit seinem Inhalt, erst durch sie die hierzu erforderliche Prallheit erlangt. Ist die Enge so hochgradig, dass ein grosser Teil der Herzmasse zwischen Sternum und Wirbelsäule eingepresst ist, dann machen sich auch Hebungen des ersteren geltend. Schliesslich kann, wie bekannt, die ganze Herzgegend bei jeder Herzkontraktion mit grosser Kraft vorgestossen werden.

Die geschilderten Verschiebungen der Thoraxwand konsumieren einen Teil der Herzarbeit und machen dieselbe unökonomisch. Während der Diastole wird das Herz durch die zurücksinkenden Teile der gewissermafsen elastisch gespannten Brustwand zusammengedrückt. Die Folge davon ist, dass der Druck im Herzen nicht so rasch absinken kann als normal, worunter in erster Linie die Saugkraft der Ventrikel leidet. Besteht eine Dilatation, bei welcher das Herz seinen Inhalt nicht vollständig ausstösst, dann wird ein Zustand geschaffen, zu dessen Klärung Martius viel beigetragen hat. Dieser Autor hat nachgewiesen, dass die pulsatorischen Aeusserungen des Herzens während der Verschlusszeit stattfinden, das ist während jener Zeit, wo sämtliche Klappen des Herzens geschlossen sind. Wenn das Herz seinen Inhalt vollständig entleert, dann haben die geschilderten Verhältnisse auf die

Füllung des grossen Kreislaufes keinen Einfluss. Ist dies aber nicht der Fall, dann wird ein grosser Teil der Systole dazu verbraucht, um dem Binnenraum des Herzens diejenige Gestalt zu geben, welche oben erwähnt worden ist, bei welcher sich der Querschnitt möglichst der Kreisform nähert. Es geht also sehr viel Arbeitskraft darauf verloren, die Blutmasse im Herzen selbst gegen den Widerstand des elastischen Brustkorbes zu verschieben. Dieser Umformungsprozess äussert sich unter Umständen mächtig durch die geschilderten Pulsationen, während nur eine abnorm geringe Blutmenge in die Aorta ausgestossen wird. Darin ist der sonderbare Gegensatz zwischen einer anscheinend kräftigen Herzaktion und einem elenden Pulse in den peripheren Arterien begründet. Durch die Einklemmung des rechten Ventrikels zwischen dem stark hypertrophierten an die Wirbelsäule sich anstemmenden linken Ventrikel und der Brustwand werden in vielen Fällen Symptome hervorgebracht, welche auf den kleinen Kreislauf hinweisen, vor allem eine starke Dyspnöe ohne venöse Stauung, denen man bisher verständnislos gegenüberstand, da sie aus dem anatomischen Befunde nicht zu erklären waren.

Der Endeffekt des räumlichen Missverhältnisses zwischen Herzvolumen und Thoraxweite sind Ernährungsstörungen des Muskels, die uns nicht überraschen können, wenn wir bedenken, dass derselbe bei der mechanischen Oppression auch während eines Teiles der Diastole nicht vollständig entlastet ist, ein Umstand, der für den Koronar-Kreislauf nicht gleichgiltig sein kann. Besonders häufig findet man myokarditische Veränderungen an der Vorder- und Hinterwand des Herzens, wo der Druck auf die Wand am stärksten gewesen sein muss.

Ich halte es für zweckmäfsig, folgende Formen der Oppression des Herzens zu unterscheiden:

1. Die anatomische Enge des Thorax, erzeugt durch nicht zu korrigierende Veränderungen des Thoraxskelettes oder eine Massenzunahme des Herzens.

2. Die habituelle Enge, deren Grund die Einengung des Thoraxraumes infolge von fehlerhafter Körperhaltung ist.

3. Die fakultative Enge, erzeugt durch eine vorübergehende Verkleinerung des Thoraxraumes (Hochstand des Zwerchfells, Flüssigkeitsansammlung im Thoraxraume) oder durch eine akute Volumszunahme des Herzens.

Am bekanntesten, weil am auffallendsten ist das Symptomenbild der fakultativen Enge. Man berücksichtigt seit langer Zeit die unter Umständen sehr stürmischen Erscheinungen, welche durch eine plötzliche Verkleinerung des Thoraxraumes hervorgerufen werden.

Die habituelle Enge ist als solche bisher nicht erkannt worden, obwohl zahlreiche Erfahrungen registriert wurden, welche beweisen, dass gewisse Beschäftigungen, z. B. diejenige der Schuhmacher, mit Vorliebe zu Erkrankungen des Herzens führen. Man stellte sich vor, dass eine gebückte Körperhaltung die Atmung und den Blutstrom in den grossen Venen behindere. In anderen Fällen, z. B. bei den so zahlreichen Herzerkrankungen derjenigen Stände, welche ein ständiges Verweilen am Schreib- oder Zeichentisch erfordern, wie bei Schriftstellern, Journalisten, Advokaten, Beamten wurde zumeist das Moment der geistigen Ueberanstrengung zur Erklärung herangezogen. Da es sich aber nachweisen lässt, dass eine habituelle müde Körperhaltung, welche allerdings, wie ich an anderer Stelle hervorgehoben habe, durch die neurasthenische Schlaffheit der Muskulatur unterstützt wird, zu einer mechanischen Oppression des Herzens führt, glaube ich dieses Moment in erster Linie für die schädliche Beeinflussung des Herzens verantwortlich machen zu dürfen. Die habituelle Enge, welche durch ein Zusammensinken des Thoraxskelettes verursacht ist, findet sich auch sehr häufig bei Zahnärzten, welche gezwungen sind, ihre Arbeit stehend und bei gebeugtem Oberkörper zu verrichten, ferner bei sehr muskelschwachen, jugendlichen Individuen, besonders bei Anämischen und Chlorotischen, bei denen eine mangelhafte aktive Fixation der Wirbelsäule und der Rippen vorhanden ist.

Die anatomische Enge, das heisst diejenige, welcher unkorrigierbare pathologische Veränderungen zu Grunde liegen, können durch eine Verengerung des Thoraxraumes sowie durch eine Vergrösserung der Herzmasse bewirkt werden. Das erstere ist z. B. der Fall bei der Kyphoskoliose, wo man ebenfalls mit Unrecht die Behinderung der Atmung für die Entstehung der schliesslichen Herzaffektionen verantwortlich gemacht hat. Beim Fettherz, der mächtigen Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Aorteninsuffizienz oder Schrumpfniere entsteht der Platzmangel durch die übergrosse Volumszunahme des Herzens selbst.

Es würde uns zu weit führen, hier in jedem der angeführten

Beispiele, welche stark zu vermehren leicht wäre, auseinanderzusetzen, wie das Krankheitsbild und der Verlauf der Krankheit durch die Komplikation mit dem Raummangel beeinflusst wird. Ich will mich hier nur mit einem schliesslichen Hinweise auf den Nutzen begnügen, den die Therapie aus der geschilderten Anschauungsweise zieht. Die Therapie muss sich natürlich bestreben, das räumliche Missverhältnis zu beseitigen, was nur dadurch geschehen kann, dass man trachtet, den Thorax zu erweitern oder das Herzvolumen zu verkleinern. Die Maſsnahmen, welche das erste Ziel verfolgen, sind durchaus physikalischer Natur. Vor allem wird dem Kranken aufgetragen, beharrlich seine müde Körperhaltung zu bekämpfen. Die Kräftigung der Muskulatur, welche hier in Betracht kommt, wird durch eine entsprechende Heilgymnastik angestrebt, welche man zweckmäſsig durch eine Massage der Rückenmuskulatur unterstützt. Sehr zweckmäſsig sind Atemübungen, sowie jene Gruppe von Bewegungen. welche man unter dem Namen der Atmungsgymnastik zusammenfasst. Um die Schädlichkeiten der betreffenden Berufe zu beseitigen, lässt man den Kranken seine Schreib- und Zeichenarbeiten an einem hohen Stehpulte verrichten, wobei er sieh auf einem ebenfalls erhöhten Stuhle im Reitsitz mit herabhängenden Oberschenkeln befindet. Bei jugendlichen Individuen kann man auch die Erlernung der Steilschrift anordnen, welche eine gerade Körperhaltung erfordert. Rührt die Verengerung des Brustkorbes von einer Flüssigkeitsansammlung, von einem Hochstande des Zwerchfells her, dann ergibt sich die Therapie von selbst. Ein dilatiertes Herz zu verkleinern bemüht man sich ohnehin aus anderen Gründen. Nach meiner bisherigen Erfahrung kann ich versichern, dass die Rücksichtnahme auf die räumlichen Verhältnisse in einer so grossen Anzahl von Fällen die Therapie der Herzkrankheiten um so viel erfolgreicher gestaltet, dass ich dieselbe auf das Eindringlichste empfehlen zu dürfen glaube. Bezüglich der zahlreichen Details, auf deren Anführung ich in Anbetracht der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit verzichten musste, verweise ich auf meine ausführlichen Arbeiten auf diesem Gebiete.

Diskussion.

Herr Rothschild (Soden):

M. H., die Verwunderung des Herrn Kollegen Herz ist doch nicht ganz berechtigt, insofern, als wohl von einer Seite schon vor zehn Jahren, und zwar auf dem Kongress für innere Medizin in Karlsbad, auf den Einfluss des engen Thorax auf die Herzentwickelung hingewiesen wurde, und zwar habe ich mir damals erlaubt, einen Vortrag über dieses Thema zu halten. Ich habe damals darauf hingewiesen, und habe auch ein ähnliches Bild demonstriert, wie das, was uns heute gezeigt wurde, dass es eine Stelle an der Brust gibt, bei der tatsächlich der ganze anteriore posteriore Durchmesser des Brustkorbes durch das Herz eingenommen wird, und ich habe damals darauf hingewiesen, dass der enge Thorax der Phthisiker wahrscheinlich in anderem Sinne wie Brehmer angenommen hat, eine Ursache ist für das kleine Herz der Phthisiker,dass andererseits der grosse fassförmige Thorax der Emphysematiker sicher eine Ursache ist für die Herzentwickelung in die Tiefe und Breite, wie wir sie beim Emphysematiker finden.

III.

Zur Frage der akuten Herzüberanstrengung.[1])

Von

Professor Dr. **Schott** (Nauheim).

Mit 4 Abbildungen im Text.

Im Jahre 1890 berichtete ich an dieser Stelle[2]) über eine Reihe von Experimenten, welche ich angestellt hatte, um zu erforschen, ob körperliche Ueberanstrengungen Veränderungen am gesunden Herzen hervorzurufen imstande sind, und welcher Art dieselben seien. Ich hatte zu diesem Zwecke junge, kräftige Individuen im Alter von 14 bis 32 Jahren ausgewählt; die Anamnese sowohl wie auch die vor den Experimenten an ihnen vorgenommenen Untersuchungen boten keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine Anomalie des Herzens. Je 2 derselben liess ich so lange miteinander ringen, sich gegenseitig stemmen oder heben, bis hochgradige Atemnot entstand. Hierzu führte mich der Gedanke, dass alle vorher beobachteten Fälle von Herzüberanstrengung das eine Moment gemeinsam hatten, nämlich die durch die vorausgegangene, vermehrte Muskelanstrengung hervorgerufene Dyspnoe. In einer zweiten Versuchsreihe hatte ich, um diese Dyspnoe zu steigern und die Herzarbeit noch mehr zu erschweren, einen Ledergürtel um den Leib dicht unter dem Rippenbogen anlegen und dann das Ringen ausführen lassen.

Ich fand nun, und zwar in diesen beiden Versuchsreihen, dass, wenn solch starke körperliche Ueberanstrengungen zu hochgradiger Dyspnoe führen, das Herz eine mehr oder minder starke Ausdehnung

1) Nach einem am 7. April 1908 auf dem Kongresse für innere Medizin in Wien gehaltenen Vortrage.

2) Siehe die Verhandlungen des IX. Kongresses für innere Medizin 1890.

erfährt, die ich als akute Herzdilatation bezeichnete, was selbstverständlich als ein vorübergehend abnormer, aber nicht als pathologischer Zustand anzusehen ist. Dies geht, wie ich auch damals betonte, schon daraus hervor, dass solch künstlich erzeugte Herzausdehnung bei gesunden, kräftigen Personen meist schon in kürzester Frist, oft schon nach 1—2 Minuten wieder vollständig verschwinden kann. Hinzufügen will ich noch, dass bei meinen ersten Versuchen die Herzausdehnung sowohl durch einen Kollegen mittels gewöhnlicher Perkussion der absoluten Herzdämpfung, als durch mich mittelst der von meinem Bruder August Schott stammenden Perkussion der totalen Herzgrenzen mit seitlicher Abdämpfung festgestellt worden war. Die mittelst letzterer an Tieren, wie auch später von mir im Berliner Maison de Santé an menschlichen Kadavern vorgenommenen Untersuchungen haben gezeigt, dass man durch diese Perkussion die anatomischen Herzgrenzen festzustellen vermag. Und als dann später mit Hilfe der Röntgenstrahlen das Herz und seine Bewegungen dem Auge direkt zugänglich gemacht werden konnten, da fand ich meine mit Hilfe der Perkussion gemachten Beobachtungen bestätigt, und zwar sowohl durch die mittelst des Bariumplatincyanürschirmes festgestellten Herzgrenzen als auch durch aufgenommene Röntgenogramme. Speziell diese letzteren zeigten deutlich die Ausdehnung des linken Ventrikels und zwar bei herabgerücktem Zwerchfell; um die richtigen Maſse zu finden, hatte ich mir damals die Mamillae durch Bleiplättchen sichtbar gemacht und durch Fixierung der zu untersuchenden Person mittelst Halter an Kopf und Schultern, sowie durch genaue Zeichnung der Fussstellungen am Boden dafür Sorge getragen, dass der zu Untersuchende sich vor und nach dem Ringen jedesmal genau in derselben Stellung zum Apparat befand. Auf Gelatinestreifen hatte ich mir die beiden Mamillae durch Punkte genau markiert und konnte so, diese als Maſsstab benützend, kontrollieren, dass sie sich bei der zweiten Aufnahme wieder an derselben Stelle befanden. Selbstverständlich wurden nur jene Experimente als beweiskräftig angesehen, bei denen alle Vorsichtsmaſsregeln mit Sicherheit eingehalten worden waren. Diese eben beschriebenen Versuche sollten ferner dem Zwecke dienen, zu zeigen, dass durch eine Summe von körperlichen Ueberanstrengungen allmählich das Bild der chronischen Herzüberanstrengung zu stande kommen kann, denn, wie ich damals ausführte, eine chronische Herzüberanstrengung ist als Folge

wiederholter Anstrengungen anzusehen. Ich hatte dann am Schlusse jener Arbeit die Schilderung einiger Fälle zugefügt, welche dieses illustrieren sollten, und ich fand mich dabei in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Peacock, Clifford Albutt, Fräntzel, Leyden u. v. a.

Sowohl meine experimentellen Untersuchungen wie auch meine Angaben über die insbesondere durch Sport hervorgetretenen Herzanomalien fanden in der nächsten Zeit dann Bestätigungen in den Arbeiten von Mendelsohn, ganz besonders aber durch die von Albu an Radfahrern wie durch Henschen bei Skiläufern gefundenen Herzvergrösserungen, und es schien eine kurze Zeit, als ob die chronischen Herzüberanstrengungen, hervorgerufen lediglich durch Summation abnorm starker Muskeltätigkeit, als ein Bild sui generis der Herzpathologie einverleibt seien. Allein das dauerte nicht lange. Bald erhob sich wieder der schon früher gemachte Einwand, dass nur ein in seiner Struktur oder in seiner Funktion vorher bereits alteriertes Herz durch starke Muskelüberanstrengung sich dauernd ausdehnen oder hypertrophieren könne. Und es wurden hierbei Zweifel laut, ob auch in meinen experimentellen Untersuchungen über akute Herzüberanstrengung die betreffenden Individuen ganz normal gewesen sind. Das fand ganz besonders Nahrung durch die orthodiagraphischen Untersuchungen von Moritz, Aug. Hoffmann und de la Camp. Diese letzteren wollen bei ihren Untersuchungen gar keine oder nur ganz unbedeutende Herzveränderungen und zwar teilweise Herzverkleinerungen beobachtet haben.

Ziemlich gleichzeitig wurden, wie wir sehen werden, die Stimmen Anderer laut, die auf Grund ihrer Beobachtungen sowohl die akute Herzdilatation durch akute Ueberanstrengung wie auch vor allem die chronische Herzmuskelüberanstrengung bei vorher gesunden Individuen bestätigten.

Aus äusseren Gründen war es mir erst im vergangenen Winter möglich, über das uns hier Interessierende weitere Untersuchungen anzustellen, und über diese sowohl wie auch über andere damit zusammenhängende Erfahrungen möchte ich an dieser Stelle in aller Kürze berichten.

Es war zuerst der Frage näher zu treten, ob ein an und für sich gesunder Herzmuskel lediglich durch zu grosse Arbeitsleistung hyper-

trophieren kann. Lässt sich diese Frage bejahen, so wäre auch damit die Frage gelöst, ob ein Herzmuskel durch zu grosse Arbeitsleistung dilatiere, denn es herrscht heutzutage wohl kaum mehr eine Meinungsdifferenz darüber, dass die Dilatation das Primäre, die Hypertrophie das Sekundäre ist. Die alte gegenteilige Ansicht Fräntzel's darf wohl heutzutage als widerlegt gelten, diejenige von Thurn, Jürgensen, J. Bauer etc. wird, von wenigen Stimmen abgesehen, durchweg als richtig anerkannt. Dass wir es bei solchen Zuständen — worauf seinerzeit mein Bruder zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt — lediglich um eine Anhäufung von Blut in den Herzhöhlen, also um Stauungsdilatation, im Gegensatze zur kompensatorischen Dilatation, zu tun haben, liegt ja in der Natur der Sache.

Nun haben die schönen Untersuchungen von Külbs, die er an jungen, lange Zeit auf der schiefen Ebene des Göpelwerkes laufenden Hunden anstellte, ergeben, dass eine Arbeitshypertrophie zustande kommt und zwar ohne Arteriosklerose, ohne Nierenerkrankung, ja ohne Zunahme der übrigen Skelettmuskulatur. Das bei der Sektion der Herzen solcher Hunde gefundene Resultat gibt er uns folgendermaſsen wieder:

„Es gelingt bei jungen Hunden von demselben Wurf, Geschlecht und annähernd demselben Gewicht, durch körperliche Arbeit eine ziemlich erhebliche, absolute und relative Herzgewichtszunahme beim Arbeitstiere zu erzielen.

Das Verhältnis vom Herzen zum Körpergewicht verschiebt sich in dem Sinne, dass der Arbeitshund ein Herzgewicht erreicht, welches sich dem des Rehes nähert, während der Kontrollhund die Verhältniszahlen des Rindes aufweist.“

Also physiologisch steht auf diese Weise fest, dass reine Arbeitsleistung Herzhypertrophie zur Folge haben kann. Aber auch beim Menschen ist jetzt in unzweifelhafter Weise festgestellt, dass es eine reine Herzhypertrophie gibt. Der übertriebene Sport, der in den beiden letzten Dezennien in immer steigender Weise zugenommen, hat die in meiner ersten Publikation gemachten Beobachtungen bestätigt, und in einer recht grossen Reihe von Veröffentlichungen findet man die Mitteilungen, dass selbst bei jugendlichen Personen, bei denen weder vorausgegangene Erkrankungen, noch Alkohol-, Tabak-, Kaffee- oder Theemissbrauch stattgefunden, lediglich die durch übertriebenen Sport

hervorgerufenen körperlichen Ueberanstrengungen das ursprünglich gesunde Herz alterierten und zur chronischen Herzüberanstrengung führten. Eine bereits stark angewachsene Literatur zeigt dies an zahlreichen Beispielen und zwar sowohl durch genaue Krankheitsberichte, wie auch durch die mit den verschiedensten Perkussionsmethoden und der Röntgenuntersuchung inklusive orthodiagraphischer Aufnahmen gefundenen Herzgrössen.

v. Frey weist mit Recht in seiner physiologischen Arbeit darauf hin, dass man bei Leuten mit dauernder Arbeitsüberanstrengung Dilatation mit Herzhypertrophie findet da, wo auch sonst keine Noxe aufs Herz eingewirkt hatte. Und gerade auf diesen Umstand möchte ich hier ganz besonders aufmerksam machen.

Hatten sich nun so alle früher gemachten Angaben betreffs der chronischen Herzüberanstrengung bestätigt, so blieb nur noch die Frage einer erneuten Prüfung zu unterziehen, ob starke körperliche Ueberanstrengungen imstande sind, eine direkte Einwirkung aufs Herz auszuüben, respektive, ob abnorm starke Muskelanstrengungen ein Herz zur akuten Ausdehnung zu bringen vermögen. Vor allem möchte ich an dieser Stelle dem Einwande begegnen, dass es sich in meinen Fällen um bereits abnorme oder vielleicht geschwächte, in ihren Funktionen alterierte Herzen gehandelt habe. An 14 kräftigen Knaben und jungen Männern im Alter von 14—34 Jahren habe ich meine Experimente angestellt und bei vielen davon die Untersuchungen mehrmals wiederholt. Ich habe die meisten von ihnen durch lange Jahre hindurch unter Kontrolle, und sie sind bis jetzt ansnahmslos herzgesund geblieben.

Die von mir durch Perkussion gefundenen Tatsachen hatten, wie bereits erwähnt, durch Mendelsohn, Albu, Henschen und viele andere auch in der Neuzeit Bestätigung gefunden. Vorausschicken will ich nochmals, dass die von mir im Jahre 1897 aufgenommenen Radiogramme die Perkussionsresultate bestätigt hatten. Ich fand nicht nur eine Herzausdehnung, sondern auch eine Formveränderung des Herzens derart, dass das vor den Versuchen aufgenommene Herz eine ovale, dagegen das nach dem Ringen ausgedehnte Herz eine mehr rundliche Form angenommen hatte und zwar bei herabgedrängtem Zwerchfell. Die linke Herzhälfte, welche vorher die Mamillarlinie nicht erreichte, überragte diese nach der Ueberanstrengung. Die Formver-

änderung als solche steht fest, und es könnte sich betreffs der Ausdehnung im Breitendurchmesser höchstens um eine durch Schattenprojektion hervorgerufene Differenz handeln. Diese letztere kann jedoch nicht bedeutend sein, da bei richtiger Wahl der Aufnahmezeit und derselben Stellung der Versuchsperson das Herz dicht der vorderen Thoraxwand anliegt, also nur die Dicke der Brustwand dabei in Betracht kommen könnte. Und nun galt es zu prüfen, ob und inwieweit uns die orthodiagraphischen Untersuchungen zuverlässigere Resultate ergeben.

Es ist nicht zu zweifeln, dass die Moritzsche Entdeckung der Orthodiagraphie einen Fortschritt in der Untersuchung und Beobachtung des Körperinnern bedeutet, speziell da, wo es sich um Grössenbestimmungen von ruhenden Organen oder von Fremdkörpern im Organismus handelt. Anders aber verhält es sich bei den Grössenbestimmungen sich bewegender Organe, bei denen man vergleichende Beobachtungen zu verschiedenen Zeiten anstellen will. Das gilt nicht nur für das Herz, sondern auch für andere Organe, wie z. B. den Magen, die sich bewegenden Därme etc. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass jedes Orthodiagramm, welches wir erhalten, die Orthogonale also die senkrechte Projektion der grössten Ausdehnung in einer Ebene ist. Für den ruhenden, unbeweglichen Körper ist diese Ebene stets dieselbe, und dadurch erhalten wir auch hier immer die genaue Grösse dieses Körpers wieder. Ganz anders bei den ihren Ort mehr oder weniger wechselnden Organen, also z. B. bei dem sich bewegenden Herzen. Und wir werden sehen, wie gerade diese Herzbewegungen für unsere Experimente in Betracht zu ziehen sind.

Schon Guttmann hat in seiner ausführlichen Arbeit darauf hingewiesen, dass auch bei der Orthodiagraphie Drehungen des Körpers oder veränderte Stellung des Individuums bei wiederholten Aufzeichnungen oder Aufnahmen der Herzgrenzen in verschiedenen Ebenen zu Differenzen von 1—2 und mehr Centimetern führen können. Abgesehen von der auf einem früheren Kongresse von Aug. Hoffmann vorgetragenen Arbeit finde ich nirgends einen Hinweis, dass bei den an Menschen oder an Tieren gemachten Experimenten stets dieselbe Haltung und Lage bei den zu verschiedenen Zeiten gemachten Aufnahmen auch wirklich innegehalten worden waren. Die wiederholte Benutzung desselben Segeltuchtisches bietet an und für sich keine sichere Gewähr

für immer gleiche Lage. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass, um Fehler zu vermeiden, bei den Versuchspersonen genaue Markierungen notwendig sind, in gegebenen Fällen Fixierungen, welche die Atmung nicht behindern. Das zeigen gerade die nach den Moritzschen Regeln aufgenommenen beiden Herzsilhouetten in der de la Campschen Arbeit. Es finden sich nicht nur, wie de la Camp angibt, ein veränderter Zwerchfellstand und vermehrter Thoraxumfang nach dem Ringen, nein, die Versuchsperson hat nach dem Experiment eine ganz andere Stellung zum Apparate eingenommen. Das lässt sich klar daraus erkennen, dass die Stellung der beiden Mamillae zu einer gedachten Horizontalebene vor dem Ringen eine andere ist, als nach dem Ringen, und zwar beträgt diese Differenz — eine vierfache Verkleinerung der Herzsilhouette angenommen — etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter, mit anderen Worten, die zweite Herzaufnahme hat in einer ganz anderen Ebene stattgefunden, als die erste, und die so gefundenen Grössenverhältnisse sind schon aus diesem Grunde nicht als maſsgebend zu betrachten. Die von Aug. Hoffmann veröffentlichten Zeichnungen entziehen sich der genaueren Beurteilung, da hier weder die rechte Mamilla noch der Zwerchfellstand auf der linken Seite abgebildet worden sind. Es bedarf nach dem Gesagten wohl kaum einer Erörterung, dass wir bei der Möglichkeit so grosser Fehlerquellen noch weit davon entfernt sind, die Herzoberfläche bis auf einen einzelnen Quadratcentimeter, den Herzinhalt in $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ oder ganzen Kubikcentimetern zu bestimmen. Aber auch die Möglichkeit anderer Fehlerquellen ist, wie wir später sehen werden, in Betracht zu ziehen.

Inzwischen waren eine Anzahl weiterer Beobachtungen anderer Autoren erschienen, die geeignet sind, die Frage der Herzüberanstrengung etwas mehr zu klären. Nach den orthodiagraphischen Untersuchungen der 3 genannten Forscher schien es, als ob starke Eingriffe in die Herzfunktionen, nach den an Hunden unternommenen Experimenten de la Camps sogar künstlich hervorgerufene Aenderungen an Herzklappen und am Herzmuskelapparat, ohne unmittelbaren Einfluss seien. Und doch hätten die Beobachtungen solcher bei Menschen entstandenen Veränderungen bereits zu Bedenken Veranlassung geben sollen; wie rasch bilden sich hier starke Ausdehnungen nach akuten Klappenentzündungen aus. Wie schnell entwickelte sich z. B. bei den Hunden Külbs beim Laufen auf der schiefen Ebene des Göpelwerkes durch starke An-

strengungen eine beträchtliche Herzhypertrophie im Gegensatz zu den Hunden de la Camp's, der sie nur im Drehrad in der Ebene laufen liess! Auch die Experimente von v. Frey und Krehl, welche ich schon in meiner ersten Arbeit erwähnte, beweisen, wie beim Kaninchen durch Hochdrängen des Zwerchfelles die Herzarbeit derart gestört wird, dass bei gleichzeitig hervorgerufener Drucksteigerung das Herz sich stark erweitert.

Inzwischen haben aber auch die von anderen gemachten Beobachtungen beim Menschen zu weiterer Klärung beigetragen. Hier nur einige Beispiele. Beck berichtet in seiner Arbeit „Touristik und Herz“ über 31 im mittleren Lebensalter stehende junge Männer, von denen er bei 28 den Einfluss des Bergsteigens direkt zu beobachten Gelegenheit hatte. Vor allem interessiert uns hier seine Angabe, dass vorher keinerlei sonstige Erkrankungen vorlagen, und lediglich das bis zu Herzklopfen und Atemnot führende Bergsteigen nicht nur Cardiopathien, sondern auch unmittelbar Herzdilatationen zur Folge hatte, die er durch Perkussion, einmal sogar durch Röntgenstrahlen, nachzuweisen vermochte. Derselbe sah, ebenso wie ich, solche Dilatationen in kürzester Frist, oft nach wenigen Minuten, wieder verschwinden, und ist mit mir der Meinung, dass es sich lediglich um starke Blutfülle in den Herzhöhlen handelte. Von anderen Fällen berichtet uns Beck, dass die Dilatation noch längere Zeit bestehen blieb, jedoch bei gesunden Herzen niemals länger als bis zum darauffolgenden Tag. Aber auch er sah Fälle, in denen sich lediglich durch das häufig wiederholte, forcierte Bergsteigen bei sonst vorher ganz gesunden Personen das Bild der Myocarditis, wie auch der Mitralinsufficienz ausbildete. Staehelin hat bei seinen Beobachtungen an Schweizer Rekruten ebenfalls darauf hingewiesen, dass bei vorher gesunden, jungen Männern das Bergsteigen zu akuter Herzdilatation führen kann, und Düms hebt hervor, wie lediglich durch die grösseren Anstrengungen, denen das Militär jetzt ausgesetzt ist, die Zahl der Herzstörungen in den Armeen verschiedener Länder zunimmt; Beyer führt diesen Uebelstand auf den mehr und mehr überhandnehmenden Radfahrsport zurück.

Vor 2 Jahren berichteten Baldes, Heichelheim und Metzger über Beobachtungen, die sie an einer Reihe von jungen, sonst ganz gesunden Männern machten, welche einen Weg von 100 Kilometern in einem Tage zurückgelegt hatten. Sie fanden mittelst Perkussion der

absoluten Herzgrenzen in einem verhältnismäfsig grossen Prozentsatz der sich aufs Herz erstreckenden Untersuchungen Herzdilatationen. Gerade auf diese Arbeit werde ich noch einmal zurückzukommen haben. Ganz besonders gross ist die Zahl der Beobachtungen über den Einfluss des Radfahrens aufs Herz, und bei weitem die meisten bestätigen den schädigenden Effekt dieses Sportes. Dies dokumentiert sich besonders bei Wettradfahrern, bei denen Herzerkrankungen in verhältnismäfsig grosser Zahl beobachtet wurden, auch da, wo kein anderes schädigendes Moment vorlag.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen stehen aber wiederum andere, bei denen selbst nach grossen Kraftleistungen weder durch Perkussion, noch durch Röntgenstrahlen eine Herzvergrösserung nachgewiesen wurde. Ich nenne hier u. a. nur die erst vor wenigen Wochen veröffentlichten Untersuchungen von Pfeiffer, die er an Männern, teils nach längeren Märschen, teils nach Radfahrtouren, angestellt hatte. Und hierher gehören auch die Beobachtungen Schieffer's, auf die ich gleich zurückkommen werde.

Die Gegensätze sind hiermit noch keineswegs erschöpft. Sogar Verkleinerungen des Herzens wurden nach akuten Ueberanstrengungen durch orthodiagraphische Untersuchungen gefunden, und zwar solche, die nicht auf Veränderungen des Zwerchfellstandes zurückzuführen waren, so z. B. bei den an Schwimmern gemachten Untersuchungen von Kienböck, Selig und Beck, und haben hier zu der gewagten Theorie der Entlastung des Herzens durch vermehrten Blutandrang im Abdomen geführt.

Dieser Zwiespalt erscheint noch grösser durch das folgende Faktum: Die Herren Baldes, Heichelheim und Metzger haben mir freundlichst gestattet, von den Ergebnissen noch unpublizierter Experimente hier bereits Gebrauch zu machen. Die genannten Herren haben im vergangenen Jahre die Herzgrenzen bei gesunden Personen, die wiederum einen 100 Kilometer langen Dauermarsch in einem Tage machten, dieses Mal orthodiagraphisch aufgenommen. Und zwar wurden die Orthodiagramme stets bei gleichem Zwerchfellstand aufgenommen, teils von einem sehr geübten Beamten der vereinigten elektrotechnischen Institute Frankfurt a. M.-Aschaffenburg, teils von Dr. Baldes, der durch 2 Jahre hindurch fast täglich röntgenographische Aufnahmen bei Rieder in München gemacht hatte. Sie fanden nun statt der früher

perkussorisch festgestellten Herzvergrösserung dieses Mal eine Herzverkleinerung. Die Kopien dieser ihrer Orthodiagramme zeigen Ihnen nun ganz wechselnde Bilder. Bald sehen wir eine Vergrösserung der rechten Herzhälfte und Verkleinerung der linken, bald ist das umgekehrte der Fall. Vor allem aber fällt die starke Formveränderung des Herzens vor und nach dem Marsche auf. Besonders lehrreich ist der Befund bei einem Manne, der mehrere 100 Meter stark gelaufen und im dyspnoischen Zustande orthodiagraphiert worden war. Hier ergibt sich eine Vergrösserung der rechten Herzhälfte um 1 Centimeter. Die linke Hälfte dagegen zeigt Ihnen nicht nur einen um 3 Centimeter verminderten Breitendurchmesser, sondern die ganz veränderte, abgeflachte Form lässt deutlich erkennen, dass dieses Herz nach dem Laufen in einer ganz anderen Ebene aufgenommen wurde als vorher. Dafür spricht auch die Verschiedenheit in der Stellung der Mamillae zueinander in den vor und nach dem Marsche aufgenommenen Bildern[1]. Alle diese Aufnahmen wurden, ebenso wie die Hoffmannschen, in aufrechter Stellung der Versuchspersonen vorgenommen.

Nachdem meine Arbeit bereits beendigt war, erschien eine solche von Dietlen und Moritz, nach welcher auch diese durch Radfahren Herzverkleinerung gefunden haben. Gerade diese Arbeit zeigt uns deutlich, dass es mit der einfachen Registrierung der Resultate orthodiagraphischer Aufnahmen keineswegs getan, und dass die Orthographie des sich stark bewegenden Herzens weit davon entfernt ist, an und für sich schon eine einwandfreie Methode zur Bestimmung der Herzgrösse darzustellen. Abgesehen davon, dass bei diesen Dietlen-Moritzschen Untersuchungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass die gefundenen Herzdurchmesser vor und nach dem Radfahren dieselbe Herzebene treffen, handelt es sich in diesen Fällen gar nicht um eine wirkliche, akute Ueberanstrengung des Herzens, wie ich sie in meinen Experimenten hervorgerufen habe. Wie aus den Mitteilungen der beiden genannten Autoren selbst hervorgeht, hatten ihre Versuchspersonen weder die von den anderen Autoren gefundene

[1] Dr. Baldes, den ich diesbezüglich erst nach dem Niederschreiben dieser Zeilen sah, bemerkte mir, dass auch ihm diese veränderte Mamillarstellung aufgefallen war, und dieses sei einer der Gründe gewesen, weshalb die 3 genannten Autoren sich nicht entschliessen konnten, diese Versuche zu veröffentlichen, vielmehr noch weitere Experimente vorzunehmen beabsichtigen.

Albuminurie, noch fühlbares Herzklopfen, auch kam es während der ganzen Fahrt nicht zu Dyspnoe, also es konnte demnach zu einer Anstrengung bis zu hoher Pulsfrequenz, auch zu starker Ermüdung, aber keineswegs zu einer Ueberanstrengung gekommen sein. Und doch ist gerade hierauf ein Hauptwert zu legen. Schieffer, der in der Moritzschen Klinik arbeitete, fand orthodiagraphisch unmittelbar nach Radfahren gar keine Herzveränderung; bis zu welchem Maſse die Anstrengung getrieben wurde, ob bis zur Dyspnoe, darüber fehlen auch bei ihm die Angaben. Also auch hier keine Uebereinstimmung in den gefundenen Tatsachen mit den bereits erwähnten orthodiagraphischen Untersuchungen, was doch der Fall sein müsste, wenn nicht in Bezug auf das sich bewegende Herz die Orthodiagraphie mit unseren anderen Untersuchungsmethoden das gemeinsam hätte, dass sie mit Fehlerquellen behaftet ist.[1])

Im vergangenen Herbste, also schon ehe mir die oben erwähnten Versuche bekannt wurden, hatte ich mit der orthodiagraphischen Nachprüfung meiner früheren Experimente über akute Herzüberanstrengung begonnen. Ich liess wiederum von absolut gesunden, anamnestisch einwandsfreien Männern, deren Herz ganz normale Grenzen und normale Funktionen zeigte, Ring- und Stemmversuche ausführen. Die Anordnung war ganz genau so wie bei meinen früheren Untersuchungen. Aufnahmen fanden erst dann statt, wenn hochgradige Dyspnoe mit Schweissausbruch, Gefühl des Herzklopfens etc. sich eingestellt hatten. Auf Blutdruckuntersuchungen und sphygmographische Zeichnungen, da deren Resultate genügend bekannt, wurde diesmal verzichtet. Die röntgenographischen Aufnahmen selbst wurden in dem St. Marienkrankenhaus zu Frankfurt a. M., teils von dem Leiter des Röntgenkabinets daselbst, Herrn Sanitätsrat Dr. Schmidt, teils von Herrn Dessauer, dem Direktor der vereinigten elektrotechnischen Institute Frankfurt a. M.-Aschaffenburg, mit dem Dessauer'schen Trochoskop-Orthodiagraphen aufgenommen, da gerade dieser Apparat grössere Sicherheit bieten soll.

---

[1]) Nachträglich noch folgendes: Schieffer hat vor wenigen Wochen seiner früheren Arbeit noch 2 weitere, hierher gehörige Publikationen folgen lassen. Die orthodiagraphischen Aufnahmen, welche den Einfluss der Berufsarten und des Militärdienstes auf die Herzgrösse nachweisen sollen, sind technisch genau so ausgeführt wie die von Moritz und seinen Schülern eben erwähnten, und bieten demnach keine Garantie für die Sicherheit der gefundenen Resultate.

Die Mamillae der Ringenden hatte ich durch aufgeklebte Bleiplättchen und die Mittellinie des Thorax durch einen auf der Brust fixierten Bleidraht kenntlich gemacht. Die Herzgrenzen wurden jedesmal im Zustande der stärksten Diastole und bei tiefstem Zwerchfellstande aufgenommen und zwar mit Hilfe des bekannten, durchbohrten Leuchtschirmes. Die Punktiervorrichtung war stets über der Antikatode der Röhre genau vertikal eingestellt. Bei einigen Versuchen wurden die Herzgrenzen direkt auf die Brusthaut des Mannes, in anderen dagegen auf einer dicht über dem Thorax mittelst Halter angebrachten, horizontalen Zeichenebene aufgenommen.

Aber auch mit einem so vervollkommneten Apparate erhält man ganz differente Bilder, und das ist auf verschiedene Umstände zurückzuführen. Es vergeht nämlich oft lange Zeit, bis es der Versuchsperson gelingt, in der horizontalen Lage genau dieselbe Haltung wieder einzunehmen. Ausserdem ist es für die meisten Menschen sehr schwer, im Zustande starker Dyspnoe ruhig zu liegen. Insbesondere kommen leicht Drehungen des ganzen Körpers zustande, was sich jedoch sofort durch die Stellung der markierten Mamillae und Sternallinie zueinander kundgibt. Oder das in dieser Lage durch das Zwerchfell stark nach oben gedrängte Herz macht starke Drehbewegungen um seine Längsachse. Dazu kommt noch, wie ich in meiner ersten Arbeit nachgewiesen, dass die durch Dyspnoe aufgeblähten Lungen das Herz von beiden Seiten mehr oder weniger stark komprimieren und seine Aktionsfähigkeit vermindern, ja sogar den grössten Breitendurchmesser in eine andere Ebene verlegen, wenn nicht das Verschwinden dieser künstlich hervorgerufenen Lungenaufblähung abgewartet wird. Alle diese Momente müssen in Betracht gezogen werden, wenn man miteinander vergleichbare Bilder erhalten will.

Ich habe nun bei meinen Experimenten auf die hier angegebenen Punkte geachtet und zeige Ihnen zuerst 2 von Direktor Dessauer aufgenommene Orthodiagramme[1]). In dem ersten (Fig. 1) sehen Sie

---

[1]) In den folgenden Figuren bedeuten:

S = Sternallinie; M. r. und M. l. = rechte und linke Mamilla; D und D[1] = Diaphragmastand. Die —— Linien bedeuten die Herzgrenzen vor, die .... Linien nach dem Ringen. In Fig. 2 bedeutet die —— Linie die Herzgrenzen nach 5 Minuten, die .... Linie nach 10 Minuten Ringen.

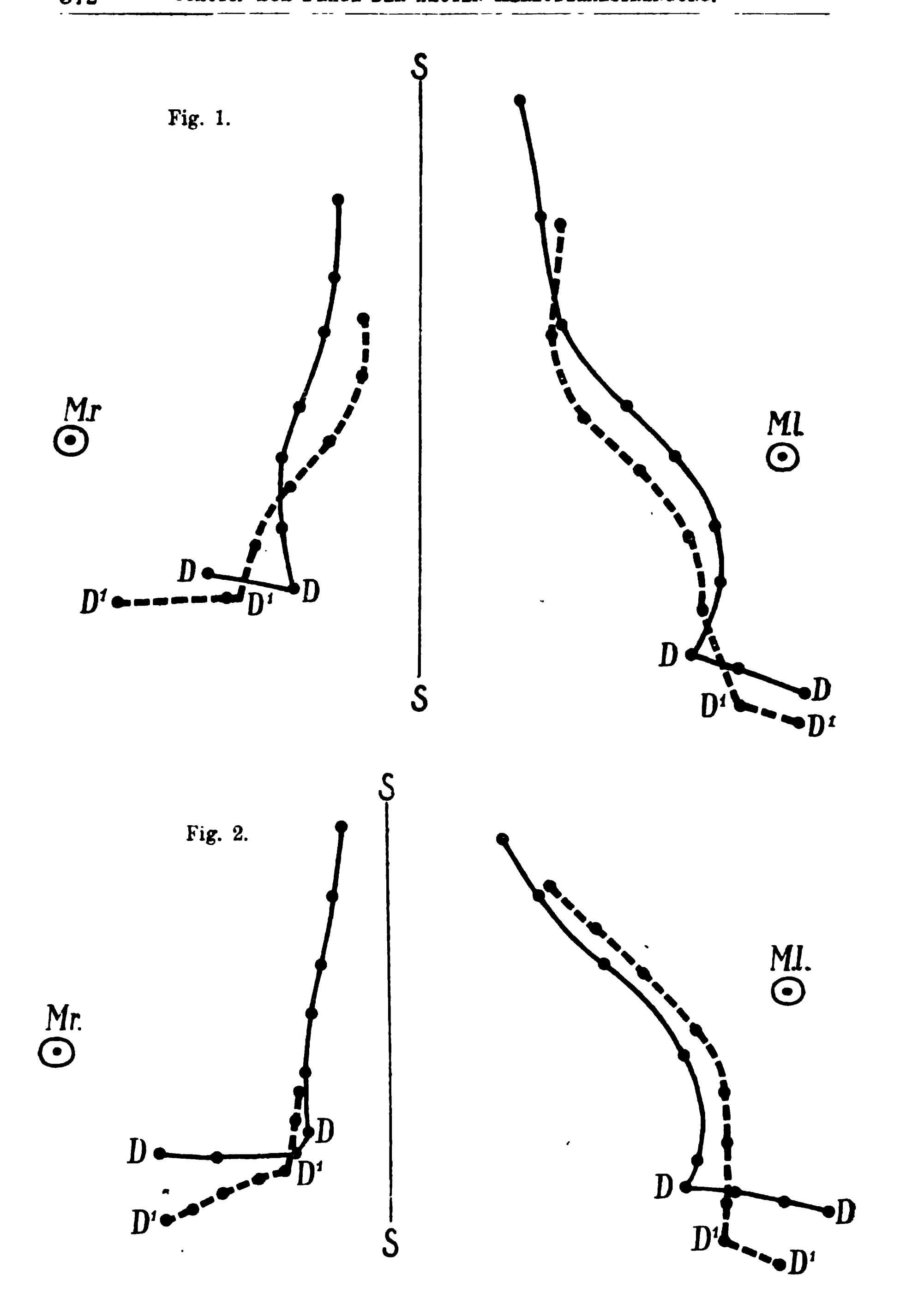
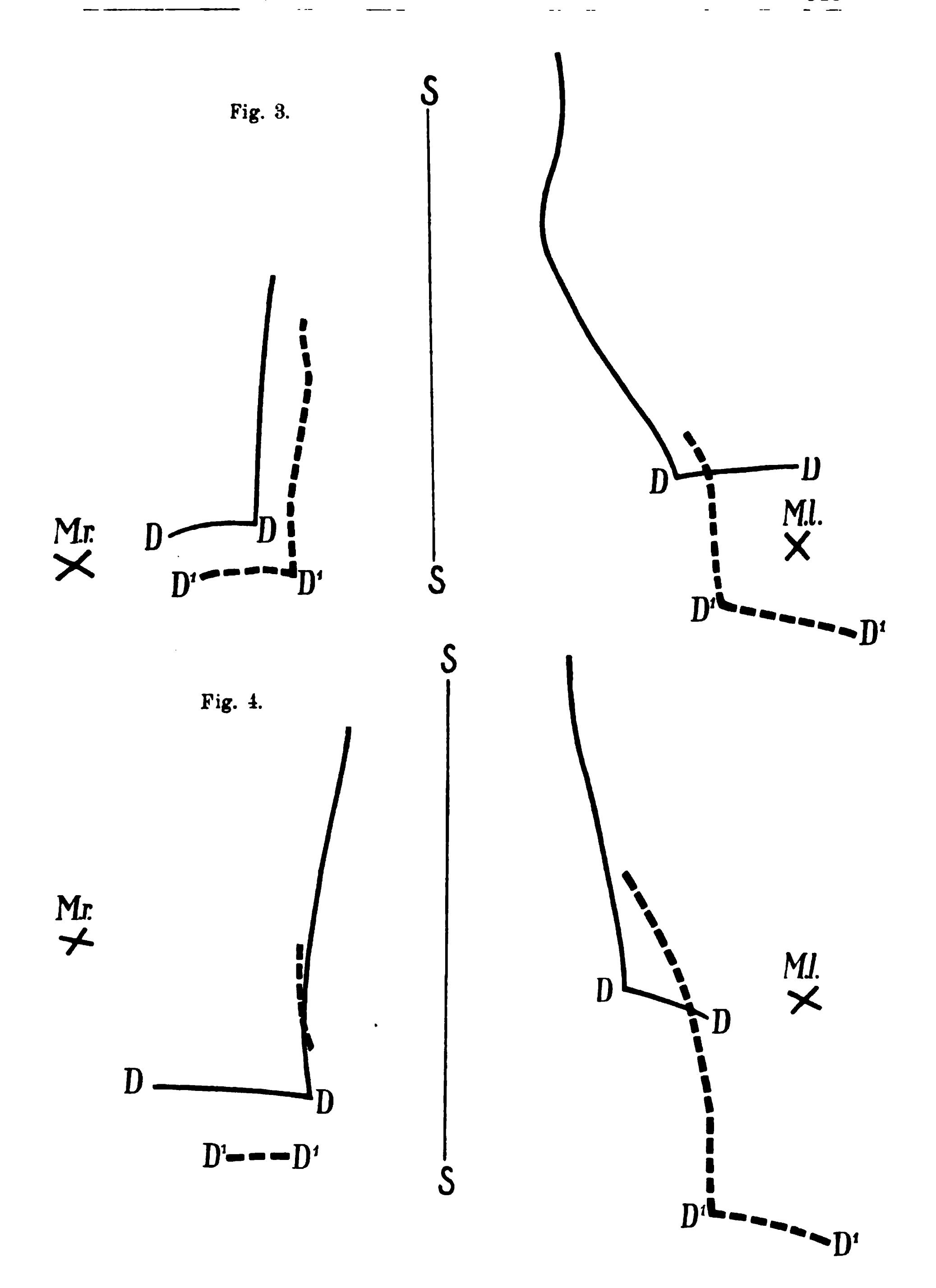


Fig. 1.
S
Mr
Ml
D
D
D'
D'
D
D
D'
D'
S
Fig. 2.
S
Mr.
Ml.
D
D
D'
D'
D
D
D'
D'
S


Fig. 3.
S
S
Mr.
D
D
D¹
D¹
D
D
Ml.
D¹
D¹
Fig. 4.
S
S
Mr.
D
D
D¹
D¹
D
D
Ml.
D¹
D¹

das Herz gerade in einer Phase, in welcher es unter stürmischen Zuckungen starke Bewegungen um seine Längsachse macht. Das Herz erscheint nach etwa 5 Minuten Ringens in all seinen Durchmessern verkleinert. Und in einem zweiten Orthodiagramme (Fig. 2) sehen Sie nun dasselbe Herz nach 5 Minuten weiteren Ringens. Obgleich diese zweite Aufnahme verhältnismäfsig lange Zeit gebrauchte, erscheint nun das Herz bei herabgedrücktem Zwerchfellstande nach links entschieden erweitert. Die Versuchsperson war ein absolut gesunder, 34jähriger Tischler. Die Pulsfrequenz war von 68 auf 116, die Atmung von 14 auf 28 in der Minute gestiegen. Die orthodiagraphische Aufnahme erfolgte auf der Zeichenebene.

Bei den meisten dieser Versuche habe ich, wenn er nicht durch den Rippenbogen verdeckt war, den Spitzenstoss mit in Betracht gezogen und nach dem Ringen ein Verrücken desselben nach aussen und abwärts konstatiert. Es ist, und das möchte ich hier ganz besonders betonen, bei sorgfältiger Untersuchung durchaus nicht so schwer, als es angegeben wird, die linken unteren Grenzen des Herzmuskels in der Gegend der Herzspitze zu palpieren. Wenn man mit perpendikulär zum Herzmuskel gerichtetem Zeigefinger tief in die Rippeninterstitien eindringt, fühlt man sehr deutlich den Anprall des sich bewegenden Herzmuskels, und kann in vielen Fällen diese Herzmuskelbewegung von den Erschütterungen der Brustwand als solche deutlich differenzieren.

Und hier 2 von Herrn Sanitätsrat Schmitt aufgenommene Orthodiagramme. Sie betreffen einen 32jährigen, kräftigen, gesunden Mann, bei welchem auch weder Alkohol-, Tabak- etc. Missbrauch stattgefunden. Das nach dem ersten Ringen aufgenommene Orthodiagramm zeigt (Fig. 3) und zwar bei tiefgerücktem Zwerchfell, das Herz aus seiner Lage gedrängt derart, dass die rechte Herzhälfte verkleinert, die linke aber vergrössert erscheint. Und nun denselben Mann nach einigen Minuten weiteren Ringens (Fig. 4). Hier ergibt, bei starker Dyspnoe, unter starkem Schweissausbruch und unter Steigerung der Pulsfrequenz von 70 auf 123—125 und der Atemfrequenz von 12—13 auf 30—32 die Herzaufnahme folgendes: Die rechte Herzhälfte, welche zuletzt aufgenommen wurde, zeigt keine Veränderung des Breitendurchmessers bei mäfsig herabgerücktem Zwerchfell, dagegen ist der linke Ventrikel nach — selbstverständlich in mehreren Absätzen erfolgtem — 14 Minuten langem starken Ringen um 3 Centimeter er-

weitert, bei einer Tieferrückung des Zwerchfelles um $5^1/_2$ Centimeter. Also alles zusammen eine recht beträchtliche Zunahme des Breitendurchmessers des ganzen Herzens, wie ich es auch schon in meiner ersten Arbeit beschrieben habe.

Und nun möchte ich zum Schlusse noch mit einigen Worten darauf zurückkommen, aus welchen Ursachen die verschiedenen Experimentatoren zu so verschiedenen Resultaten in Bezug auf die Grössenverhältnisse des Herzens bei akuten Ueberanstrengungen gelangt sein können. Da ist in erster Linie der Umstand in Betracht zu ziehen, dass die Herzgrössenbestimmungen unter ganz verschiedenen Bedingungen vorgenommen sein können, und zwar so, dass, während der Eine zur Zeit der Lungenaufblähung, ein Anderer vielleicht nach bereits abgelaufener Herzevolution untersuchte, ein Dritter die grösste Herzausdehnung im Zustande höchster Herzmuskelerschlaffung aufgenommen hat.

Ueber die Richtigkeit der einzelnen Perkussionsergebnisse kann selbstverständlich der Aussenstehende kein sicheres Urteil fällen. Es sind in den letzten Jahren Versuche genug unternommen worden, die Perkussionsgrenzen mit den orthodiagraphisch gefundenen in Uebereinstimmung zu bringen, allein auch hier erleben wir noch Differenzen mancherlei Art. Nun sind aber auch die Beobachtungen, sowie die Experimente ihrer Art nach oft so verschieden, dass sie schwer miteinander verglichen werden können. Hierfür einige Illustrationen. Zuntz und Schumburg fanden bei Soldaten, welche mit Gepäck hohe Berge bestiegen, bis Atemnot entstand, bei gleichzeitiger Kontrolle der unteren Lungengrenzen Ausdehnungen des Herzens im Breitendurchmesser um 2—3 Centimeter, und diese Beobachtungen wurden von Staehelin bestätigt. Wie anders die Resultate in den Fällen Altschuls, in deren erstem er selbst das Versuchsobjekt abgegeben hat. Nachdem er nämlich auf schlechtem Wege gegen starken Wind längere Zeit Rad gefahren war, konstatierte ich, und er mit mir, eine deutliche Herzausdehnung. Dagegen fand er, selbst ein geübter Tourist, bei sich und anderen geübten Touristen, nach längerem Bergsteigen fast gar keine Herzveränderungen. Freilich entwickelte sich bei ihnen auch keine besondere Atemnot. Und demgegenüber wieder das von Beck gefundene Resultat, dessen Versuchspersonen so lange steile Berge bestiegen, bis Atemnot eingetreten war.

Und man vergleiche einmal die Ergebnisse der Untersuchungen bezüglich des Einflusses von Dauermärschen von Pfeiffer mit denen von Baldes, Heichelheim, Metzger, und die von dem erstgenannten bei Radfahrern gefundenen mit denen von Albu.

Meine Herren! Das Herz ist glücklicherweise nicht ein Organ, welches auf jeden mechanischen oder anderen Reiz gleich mit starker Volumenveränderung antwortet. Es ist vielmehr nach den physiologischen Forschungen der letzten Jahre derart konstruiert, dass es den vollkommensten Motor darstellt, den wir bis jetzt kennen, so dass es im Stande ist, auf einen Minimalreiz bereits mit einer maximalen Kraftentfaltung zu antworten. Es besitzt ausserdem die Eigenschaft, sich veränderten Anforderungen anzupassen. So ist z. B. das Hundeherz im Stande, das sechsfache seiner normalen Blutmenge in sich aufzunehmen, und doch gelingt es dem linken Ventrikel, diese Menge zu bewältigen und sich vollständig wieder zusammenzuziehen. Freilich steigt die Herzarbeit bei Ueberwindung solcher Hindernisse, wobei auch der gesteigerte intrakardiale Druck noch in Betracht kommt, ganz enorm. Nun ist es zwar eine bekannte physiologische Tatsache, dass der Hund viel grösseren und längeren Strapazen auch in Bezug aufs Herz unbeschadet ausgesetzt werden kann als der menschliche Organismus, obwohl glücklicherweise auch der letztere im Herzmuskelapparat und im Gefässsystem über Kompensationsvorrichtungen mancherlei Art verfügt. Diesen Kompensationsvorrichtungen ist es zu verdanken, dass, wie ich in meinem früheren Vortrage betonte, die Grenzen der Ueberdehnung des gesunden Herzens beim muskelstarken Manne weit auseinander liegen können. Aber gleichzeitig sehen wir doch, dass sich die Eigenschaften des Herzens als die eines Muskels geltend machen, und dazu gehören auch die der Erschlaffung und Ausdehnung infolge übermäſsiger Anstrengungen. Mit anderen Worten, es bleibt zu Recht bestehen: Körperliche Ueberanstrengungen, die so weit forciert werden, dass sie fühlbares Herzklopfen und starke Dyspnoe verursachen, führen schliesslich zu akuten Herzausdehnungen.

IV.

Das Venenphänomen.

Von

Dr. **Meinertz** (Rostock).

Das Gefälle des Blutkreislaufes nimmt auf dem Wege von der linken Herzkammer durch den Körperkreislauf bis zum rechten Vorhofe in sehr ungleicher Weise ab, beträgt in den Venen nur wenige Millimeter und sinkt weiter bis zu negativen Werten. Für die Messung des arteriellen Druckes hat man praktisch verwendbare Methoden. Eine wertvolle Ergänzung wäre es, wenn man auch den Druck am niedrigsten Punkte des Gefälles, also im rechten Vorhofe messen könnte. Denn dieser Druck unterliegt doch wohl einer Reihe von Einflüssen, die für die Pathologie von Zirkulationsstörungen wichtig sein können und für deren Bewertung wir in der Messung jenes Druckes eine Handhabe gewinnen.

Nun hat bekanntlich Gärtner eine sehr einfache Methode angegeben, mittels deren er den im rechten Vorhofe herrschenden Druck bestimmen zu können glaubt. Er erhebt die obere Extremität, nachdem sich deren Hautvenen durch Herabhängen gefüllt haben, langsam bis zu der Höhe, in der die Hautvenen kollabieren und zu einem flachen Bande werden, und ermittelt dann den senkrechten Abstand des Niveaus, in dem dieses „Venenphänomen" eintritt, vom Niveau des rechten Vorhofes. Einen Druck von dem Gewichte einer ebenso hohen Flüssigkeitssäule hat das Venenblut mit Hülfe der Schwerkraft zu überwinden; danach wäre eine Flüssigkeitssäule von der Höhe des erwähnten Abstandes das Mafs für den im Vorhofe herrschenden Druck.

Die Angaben wären mehr als es geschehen ist der Nachprüfung wert gewesen.

Bekanntlich wechselt der Vorhofdruck beständig und zeigt die bekannte experimentell gewonnene Kurve. Welche Phase des Druckes messen wir nun auf die angegebene Weise? Gärtner meint den Minimaldruck des Vorhofes zu messen, weil die nächste als herzwärts sich öffnendes Ventil fungierende Venenklappe es verhindere. dass ein den Minimumdruck übersteigender Druck sich bis in die peripherischen Venen fortsetzt. Das scheint mir nicht ohne Weiteres einleuchtend. Der Minimaldruck im Vorhofe ist doch sicher negativ; warum muss denn dann aber ein Gefälle von mehreren Zentimetern Höhe hergestellt werden, damit die Venen sich nach dem Vorhofe entleeren? Man könnte so sagen: Die innere Reibung wirkt als abflusshemmendes Moment. Die Blutsäule ist nicht imstande, den raschen Schwankungen des Vorhofsdruckes zu folgen, der ihr in raschem rhythmischem Wechsel immer wieder das Hindernis der Klappen entgegenstellt, sie fliesst erst ab, wenn in einer gewissen Höhe über dem Niveau des Vorhofes die Blutsäule ein Gewicht erreicht hätte, das ausreichte, während der ganzen Peristole die Venenklappen offen zu halten. In diesem Falle würden wir aber gerade den maximalen Vorhofsdruck bestimmen.

Zweifellos hat der im Vorhofe herrschende Druck einen Einfluss auf das Venenphänomen, es fragt sich aber nun, ob dies nicht noch von anderen Bedingungen abhängig ist. Sicher kommt hier als wesentlicher Faktor in Betracht die Geschwindigkeit des Venenblutes. Auf diese hat ausser anderen Dingen vor allem die Weite der Bahnen Einfluss, in denen sich das Blut dem Herzen zu bewegt. Ich erinnere hier an die Ausführungen von Frey. Danach kollabieren die oberflächlichen Venen, sobald die tieferliegenden, die nach ihrer anatomischen Anlage stets offen und dem äusseren Luftdrucke entzogen sind, dem Blutrückflusse genügen, und das wird dann der Fall sein, wenn unter dem Einflusse der Schwerkraft die Strömung in den Venen eine solche Geschwindigkeit erlangt hat, dass auch durch den engeren Gesamtquerschnitt — also Gesamtquerschnitt der Venen minus oberflächliche Venen — in der Zeiteinheit die Menge Blut abströmen kann, die der zugefügten Menge gleich ist. Das Niveau, in dem diese Geschwindigkeit erreicht wird, hängt also ausser von dem Vorhofsdruck sehr wesentlich von der Menge des der Extremität zuströmenden Blutes ab. Diesen letzteren Faktor aber können wir gar nicht schätzen, er wechselt nach den Bedürfnissen verschiedenartig und unberechenbar:

deshalb kann der Eintritt des Venenkollapses auch nicht einmal als relatives Mafs des Vorhofsdruckes betrachtet werden.

Ich will hier gleich erwähnen, dass ich Freys Versuche, aus der Messung des in den Venen herrschenden Druckes ein Mafs für die „saugende Kraft“ des Herzens herzuleiten, für wenig überzeugend halte. Frey komprimiert bekanntlich die Vene mit einer messbar belasteten Pelotte, streicht dann das zentrale Ende der Vene leer und verringert dann die Belastung, bis das gestaute Blut unter der komprimierenden Pelotte wieder hervorschiesst. Der in diesem Augenblicke zur Belastung verwendete Druck soll dem in der Vene herrschenden Drucke gleich sein; damit hätten wir gleichzeitig ein relatives Mafs für den Vorhofsdruck.

Die Einwände, die man hiergegen machen kann, will ich hier nicht ausführlich besprechen; das sei einer besonderen Publikation vorbehalten. Ich will nur kurz hervorheben, dass erstens auch hierbei nicht die verschiedene Strömungsgeschwindigkeit und damit die Verschiedenheit der Vis a tergo berücksichtigt ist, dass man überhaupt durch Messung des Druckes in einer gestauten Vene niemals den wahren Wert des in ihr herrschenden Druckes erfährt (wie auch Gärtner richtig betont) und dass endlich alle die Einwände, die man gegen die Messung des intravaskulären Druckes mittels einfacher Belastung erheben kann (ich erinnere nur an v. Basch!, in vermehrtem Mafse bei der Messung des Venendruckes Geltung haben: bei den geringen Werten, die hier in Betracht kommen, werden die betreffenden Fehlerquellen viel schwerer wiegen.

Theoretische Ueberlegungen überheben uns nicht der Aufgabe der eigenen Prüfung. Auch gegen die Methoden der Messung des arteriellen Druckes lassen sich ja erhebliche theoretische Einwände erheben; es hat sich aber herausgestellt, dass die Grössenordnung dieser Fehlerquellen nicht derartig ist, dass auf diese Weise nicht gut brauchbare Vergleichswerte erhalten werden könnten.

Wie verhält es sich nun mit dem Vorhofsdruck? Zwar die Freysche Venendruckmessung werden wir wegen ihrer prinzipiellen Fehler (Fehler, die bei den Methoden der arteriellen Druckmessung bereits vermieden sind) ablehnen müssen. Was aber das Venenphänomen betrifft, so werden wir seinen Wert für praktische klinische Zwecke zu prüfen haben; denn es wäre ja möglich, dass wir bei umfangreicheren Unter-

suchungen eine Reihe von relativen Werten erhielten, die diagnostisch oder prognostisch in Betracht kommen könnten. Es schien mir also wichtig, einerseits die Höhe des Eintrittes des Venenphänomens bei verschiedenen Menschen mit und ohne Zirkulationsstörungen zu bestimmen und andererseits den Einfluss bestimmter äusserer Einwirkungen, also namentlich körperlicher Arbeit, auf den Einfluss jenes Phänomens bei Gesunden und im Vergleiche dazu bei Menschen mit Zirkulationsstörungen festzustellen.

Ich habe diese Untersuchungen zur Zeit, als ich noch in der II. mediz. Klinik in Berlin bei Geh. R. Kraus tätig war, systematisch angestellt. Nachdem ich durch Untersuchung einer Zahl von Menschen die nötige Uebung gewonnen hatte, ging ich folgendermaſsen vor. Ich liess die verschiedensten Patienten, und zwar zunächst solche mit intakten Zirkulationsorganen, später mit Zirkulationsstörungen behaftete, nachdem die Höhe des Venenphänomens festgestellt war, eine gemessene Zeit lang körperliche Arbeit verrichten, d. h. ich liess sie an einer nicht ganz leicht gehenden Zentrifuge drehen, natürlich bei den pathologischen Fällen mit der nötigen Vorsicht, aber jedenfalls immer, bis ein deutlicher Grad von Dyspnoe erzielt war. Unmittelbar nachher wurde die Höhe des Eintrittes des Venenphänomens wieder bestimmt. In dieser Weise sind über 100 Fälle untersucht worden. Es zeigte sich Folgendes.

Was zunächst die Menschen mit intakten Zirkulationsorganen betrifft, so liess sich bei der Mehrzahl der Fälle ein Einfluss der körperlichen Arbeit auf den Eintritt des Venenphänomens nicht erkennen. In dem kleineren Teile der Fälle aber war ein solcher Einfluss bemerkbar, indem nämlich nach dem Drehen der Venenkollaps erst in einem um 1 bis 8 cm höheren Niveau erfolgte. Besonders hervorzuheben aber ist die Tatsache, dass diese Steigerung in allen Fällen, in denen darauf geachtet wurde (nicht von Anfang an geschah das), nur an den Venen der Hand eintrat, mit der die Zentrifuge gedreht worden war.

Bei den pathologischen Fällen — es handelt sich im Wesentlichen um Herzaffektionen der verschiedensten Art und des verschiedensten Grades — fällt vor allem die Tatsache auf, dass sich fast sämtliche Werte innerhalb derselben Grenzen bewegen, die auch bei Menschen mit intaktem Zirkulationsapparate

festzustellen waren; das gilt auch von den Fällen mit den ausgeprägten Erscheinungen der Stauung.

In dem geringeren Teile der pathologischen Fälle fand sich nun ebenfalls nach der Arbeit eine Erhöhung des Niveaus des Venenphänomens, und zwar entsprachen auch diese Werte im allgemeinen den bei normalen Menschen gefundenen. Nur vereinzelte bedeutendere Abweichungen kamen hier vor, aber keineswegs gerade bei Fällen mit besonders schweren Störungen. Besonders betont muss aber werden, dass auch in allen pathologischen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, die erwähnte Niveauerhöhung nur an den Venen der Hand eintrat, mit der die Zentrifuge gedreht worden war.

Das beweist aufs Klarste, dass jene Erhöhung nicht auf Grund einer Erhöhung des Druckes im rechten Vorhofe zustande gekommen ist, sondern auf peripherischen Ursachen beruht. Diese spielen also hier eine bedeutende und unbestimmbare Rolle, und zwar kommt wohl vor allem in Betracht die wechselnde Füllung der Gefässe. In den meisten Fällen war die durch Muskelarbeit der betreffenden Extremität herbeigeführte Vermehrung der Blutfülle nicht bedeutend genug, um eine wahrnehmbare Niveauerhöhung des Venenphänomens herbeizuführen, in einem anderen Teile der Fälle aber war die gesteigerte Durchströmung genügend, eine Niveauerhöhung des Phänomens bemerkbar zu machen und zwar unter normalen wie unter pathologischen Zirkulationsverhältnissen.

Ich kann also nicht anerkennen, dass, wie Gärtner will, 1. die Beobachtung des Venenphänomens uns in den Stand setzt, den Druck im rechten Vorhofe in physikalisch einwandfreier Weise zu bestimmen, und 2. dass wir durch diese Methode das Vorhandensein von Stauungen im rechten Herzen mit voller Sicherheit erkennen, den Grad der Störung messen und den Ablauf von Veränderungen, eventuell auch den Einfluss therapeutischer Maſsnahmen verfolgen können. In dieser Richtung kann ich vielmehr dem Venenphänomen eine besondere praktische Bedeutung nicht beimessen.

Es wäre möglich, dass es in anderer Richtung wieder einigen Wert gewönne. Die Blutzirkulation des arbeitenden Muskels übersteigt wahrscheinlich den Bedarf; ausser der geleisteten Arbeit dürften hier noch andere, darunter auch konstitutionelle Momente in Betracht

kommen. Die Verschiedenheiten der Reaktionsweise würden auch in verschiedenen Abflussgeschwindigkeiten des Venenblutes einen Ausdruck finden und so auch die Niveauhöhe des Venenphänomens beeinflussen können. Ich konnte beobachten, dass in einigen Fällen die Niveauerhöhung nach der Muskelarbeit nur kurze Zeit bestand und nach wenigen Minuten wieder der ursprüngliche Wert erreicht wurde. Wenn man nun systematisch untersuchte, wie sich der zeitliche Ablauf der Erscheinung je nach der Dauer der Muskelarbeit gestaltet, ferner mit welchen etwaigen sonstigen Abweichungen bestimmte Besonderheiten im Verhalten jener Erscheinung verbunden sind, so könnte man vielleicht in dem Venenphänomen, das sich als Maſsstab für den im Vorhofe herrschenden Druck nicht bewährt hat, einen Maſsstab für andere Fragen, die eben kurz angedeutet wurden, gewinnen.

Dazu sind neue Untersuchungen nötig.

V.

Ueber Herzalternans.

Von

Professor Dr. **E. Hering** (Prag).

Sie wissen, meine Herren, unter Herzalternans ist weiter nichts zu verstehen, als dass abwechselnd einmal eine grosse und einmal eine kleine Kontraktion kommt im allgemeinen ohne Rhythmusstörungen.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, worauf die kleine Kontraktion — das ist das Punctum saliens — beruht, ob darauf, dass zur Zeit der kleinen Kontraktion alle Fasern der Kammer — ich spreche nur vom Kammeralternans — sich schwächer zusammenziehen, also es sich um eine totale Hyposystolie handelt, oder ob es sich darum handelt, dass nur ein Teil der Fasern sich zu der Zeit der kleinen Kontraktion schwächer oder gar nicht kontrahiert, partielle Hypo- oder Asystolie.

Nun, meine Herren, ich habe sehr zahlreiche Versuche an Tierherzen gemacht und habe gefunden, dass es Alternans gibt — ob jeder Alternans darauf beruht, kann ich heute selbstverständlich nicht sagen —, welcher auf partieller Hyposystolie beziehungsweise Asystolie beruht. Ich bin in der Weise vorgegangen, dass ich die Kammer an mehreren Stellen suspendierte, ganz abgesehen davon, dass ich auch den Vorhof gleichzeitig registrierte, den Arterienpuls und Venenpuls, sodass ich sechs Kurven gleichzeitig schrieb.

Ich habe dabei beobachtet, dass zum Beispiel die Basis der Herzkammer im Alternans schlagen kann und die Spitze noch nicht. Auch umgekehrt, dass der kleinen Kontraktion an der Basis die grosse an der Spitze entsprechen kann, dass am linken Herzen schon ein Alternans

deutlich nachweisbar ist, der am rechten Herzen noch nicht nachweisbar ist.

Meine Herren, hauptsächlich habe ich diese Untersuchungen, soweit sie am natürlich durchströmten Herzen gemacht sind, mit Hilfe der Glyoxylsäure durchgeführt. Ich habe seinerzeit beobachtet, dass man Pulsalternans beim Menschen beobachten kann, ohne dass am Kardiogramm ein Alternans auftritt. Ich glaube jetzt auf Grund dieser Versuche es zu verstehen, dass am Kardiogramm unter Umständen bei nicht allzu starkem Alternans der Alternans sich nicht ausdrückt, wohl aber schon am Puls.

VI.

Methode zur Bestimmung von Schlagvolumen und Herzarbeit und deren Ergebnisse.

Von

Dr. **Albert Müller** (Wien).

Das Schlagvolumen, die Blutmengen, die die Ventrikel bei ihrer Kontraktion fördern, und die Herzarbeit sind die wichtigsten Werte der Zirkulation. Sie verkörpern die Leistung des Herzens, und ihre Kenntnis ist schon seit Langem ein Desiderium der Medizin, doch stehen klinisch brauchbare Methoden zu ihrer Bestimmung nicht zur Verfügung.

Das Prinzip der Methode, mit der ich gearbeitet habe, beruht auf folgendem Gedankengang. In jedem verzweigten durchströmten System ist die Menge Flüssigkeit, die einem Teilgebiet zukommt, dem Widerstand umgekehrt proportional. Das ist physikalisch ganz allgemein giltig; es heisst nichts anders als: Ein Teil erhält desto mehr Blut, je geringer sein Widerstand ist. Das gilt für jede Grösse des Teilgebiets Ich gehe der Einfachheit halber von einem Kilogramm Körpergewicht aus. Bezeichne ich nun die einem beliebigen Kilogramm Körpergewicht bei einer Herzaktion zuströmende Blutmenge mit v^1 und bezeichne ich die einem zweiten Kilogramm Körpergewicht mit demselben Pulsschlag zuströmende Blutmenge mit v^2, so erhalte ich $v^1 : v^2$ umgekehrt wie die Widerstände, also wie w^2 zu w^1. Ich erhalte also $v_1 w_1 = v_2 w_2 = .. v_n w_n$ das heisst also, das Produkt aus Arterienzufluss und Widerstand ist für jedes Kilogramm Körpergewicht eine konstante Grösse; die Konstanz gilt für jedes Kilogramm; sie gilt also auch für dasjenige, welches die mittlere Durchblutung und den mittleren Widerstand hat. Die mittlere Durchblutung ist, wenn ich einen Menschen von 60 Kilogramm Körpergewicht annehme, der 60. Teil der Menge, die alle also 60 Kilogramm des Körpergewichts versorgt, der 60. Teil des Schlag-

volumens. Ebenso ist der mittlere Widerstand eines Kilogramms der 60. Teil des Gesamtwiderstandes, und der Gesamtwiderstand ist, wie aus der Berechnung der Herzarbeit hervorgeht, gleich dem mittleren Blutdruck. Ich kann also für $v^1 w^1 \frac{V^1 D}{60 . 60}$ setzen, wobei V das Schlagvolumen, D den mittleren Blutdruck bedeutet, oder allgemein ausgedrückt $p^2 v^1 w^1 = \frac{V D}{p^2}$.

Die Gleichung sagt folgendes: wenn es gelingt v^1 und w^1 zu bestimmen, wenn ich also an einem beliebigen Teile in der Peripherie Arterienzufluss und Widerstand bestimmen kann, dann kann ich das Schlagvolumen berechnen, denn dann bleibt das Schlagvolumen die einzige Unbekannte der Gleichung, nachdem ich mittleren Blutdruck und Körpergewicht ja mindestens annähernd bestimmen kann. Der Ausdruck V D ist die Herzarbeit.

Die Methode, deren ich mich bedient habe, ist eine plethysmographische. Nun bestimmt aber jedes Plethysmogramm nur die Differenz zwischen arteriellem Zufluss und venösem Abfluss; die Gleichung verlangt aber die Bestimmung des arteriellen Zuflusses. Andererseits ist die Bestimmung des Widerstandes unter den Verhältnissen der Zirkulation nicht möglich. Die hydrodynamischen Verhältnisse sind ganz unübersehbar und mussten daher vereinfacht, durch hydrostatische ersetzt werden. Ich möchte etwas vorausschicken. Für eine strömende Flüssigkeit, also beispielsweise für das Blut im Gebiet der Arteria radialis ist der Blutdruck die treibende Kraft, und der Druckfall in einem Gebiet, sagen wir zwischen Venen und Kapillaren, ist das Maſs des Widerstandes, und zwar ein relatives Maſs. Für eine Pumpe aber, die Wasser in einen Kessel treibt, ist der Druck der im Kessel herrscht, der Widerstand, und zwar das absolute Maſs des Widerstandes. Dasselbe gilt für das Herz, das seine Blutmenge in die Aorta treibt, und Verhältnisse, welche diesen analog sind, habe ich in der Peripherie zu schaffen versucht. Legt man um den Arm eine Binde nach Riva-Rocci und bringt man diese plötzlich auf einen Druck, der den Blutdruck übersteigt, so ist das periphere Stück Arm zirkulationslos. Der Druck in den Arterien, Venen und Kapillaren gleicht sich aus. Er kann nach der Methode von Basch-Recklinghausen gemessen werden und stellt für das spätere Einströmen den Widerstand dar. Bringe ich nun den Arm, nachdem die Zirkulation abgeschnürt worden ist,

und nachdem der Venendruck gemessen worden ist, in einen Plethysmographen, an dessen oberem Abschnitt sich eine aufblasbare Manschette befindet und stelle ich in dieser zweiten Manschette einen Druck von ungefähr 50 mm · Quecksilber her, so ist das ein Druck, der weit unter dem arteriellen Minimumdruck liegt, den arteriellen Zufluss also nicht hindert dagegen den Venendruck weitaus übersteigt. Wenn nun plötzlich der Druck in der oberen die Zirkulation abschliessenden Manschette auf Null absinkt, so strömt das Blut in den Arm ein; es kann aber nicht früher aus der Vene heraus, bevor nicht der Druck in den Venen den Gegendruck in der Manschette erreicht, also ungefähr 50 mm Quecksilber; solange das nicht der Fall ist, solange steht der Arm unter hydrostatischen Bedingungen, solange ist die Kurve, die ich erhalte, eine Kurve des arteriellen Zuflusses.

Das Schema der Kurve sehen Sie hier; Sie sehen auch, dass mit zunehmendem Widerstande die Ausschläge kleiner werden und dass dann die Kurve in ein gewöhnliches Plethysmogramm übergeht.

Meine Herren, ich kann auf die Beschreibung des Apparates und auf die Technik nicht eingehen und verweise die Herren, die sich dafür interessieren, auf die Demonstration, die im Hörsaale der ersten medizinischen Klinik stattfinden wird. Ich möchte dort auch die Fehlerquellen erörtern, soweit sie sich auf die Messung und auf die Schreibung beziehen, und hier nur auf zwei Punkte hinweisen, die nicht technisch, sondern prinzipiell sind. Erstens ich wähle als Ausgangspunkt der Berechnung die Höhe des zweiten Pulsschlages. Der erste Pulsschlag ist aus einer Reihe von Gründen nicht zu verwerten; für diesen zweiten Pulsschlag trifft aber streng genommen der gemessene Widerstand nicht mehr zu, da durch die im ersten Pulsschlag einströmende Blutmenge der Widerstand erhöht worden ist. Ferner erfolgt das Einströmen ja nicht reibungslos, und auch die Reibung, obwohl sie nur gering ist, vergrössert den gemessenen Widerstand. Dieser Fehler ist theoretisch leicht zu beseitigen — wie, darauf möchte ich jetzt nicht eingehen, praktisch belanglos.

Das zweite ist: In meiner Gleichung kommt der mittlere Blutdruck vor. Die Unvollkommenheit der Blutdruckmessung muss ich natürlich bei meiner Methode mit in den Kauf nehmen.

Ich möchte nur ganz kurz auf die Ergebnisse der Messungen eingehen, welche ich in den letzten Monaten in Gemeinschaft mit Herrn

Dr. S. Bondi auf der ersten medizinischen Klinik gemacht habe. Es wurde stets zu derselben Zeit nachmittags gemessen, es wurden stets mindestens zwei Kurven aufgenommen. Die Werte waren im allgemeinen übereinstimmend Als normales Schlagvolumen bekam ich bei Männern ca. 85 ccm, hingegen bei Frauen ist es etwas geringer. 75 ccm. Die normalen Werte können zwischen 60 und 110 ccm. variieren, die Tagesschwankungen, Frühwerte, Nachmittagswerte, können ca. 25 % betragen

Von Interesse sind die Messungen bei Vitien; bei der Mitralstenose, und zwar auch bei der compensierten Mitralstenose ist stets das Schlagvolumen stark herabgesetzt; um ungefähr 40 ccm herabgesetzt ist es auch bei der Mitralinsufficienz und bei kombinierten Vitien, auch bei Aorteninsufficienz, wo die Methode sinngemäfs diejenige Blutmenge bestimmt, die im Gefässsysteme bleibt — also abzüglich der rücklaufenden Blutmenge — ist das Schlagvolumen herabgesetzt, trotz des hohen Blutdruckes, trotz des hohen Pulsdruckes herabgesetzt.

Dass bei Aortenstenose und dass beim Aortenaneurysma das Schlagvolumen gering ist, war zu erwarten.

Von Interesse sind die Beobachtungen bei der Nephritis. Bei der Nephritis, und zwar bei den chronischen mit Drucksteigerung verlaufenden Formen, ist das Schlagvolumen nicht, wie die Pulsdruckmessung angenommen hat, höher als in der Norm, es ist geringer als in der Norm. Die Zweckmäfsigkeit leuchtet ein, da ja die Herzarbeit durch die Drucksteigerung sehr gesteigert ist. In allen Fällen, wo der Herzmuskel erkrankt ist, nach Infektionskrankheiten, bei Myodegeneratio, schwerer Arteriosklerose etc. ergeben sich die Werte bis auf ca. 25 ccm und es ist ganz sicher, dass man bei Fällen von akuter Kreislaufstörung noch niedrigere Werte wird finden können. Ebenso bekommt man bei schwerem Diabetes ganz niedrige Werte für das Schlagvolumen.

Das, was ich habe vorbringen können, erschöpft nicht einmal das vorliegende Material, und ich bin mir ganz bewusst, dass da noch Lücken vorliegen, und dass wichtige Fragen noch nicht in Angriff genommen sind. Aber ich glaube sagen zu dürfen, dass die Methode einerseits theoretisch einen neuen und bis jetzt den einzig brauchbaren Weg darstellt, um an die Werte von Schlagvolumen und Herzarbeit heranzukommen und dass sie klinisch brauchbare Resultate zeitigt.

VII.

Orthodiagraphischer Nachweis der Einwirkung der Herzmassage auf die Grösse des Herzens und die Weite der Aorta.

Von

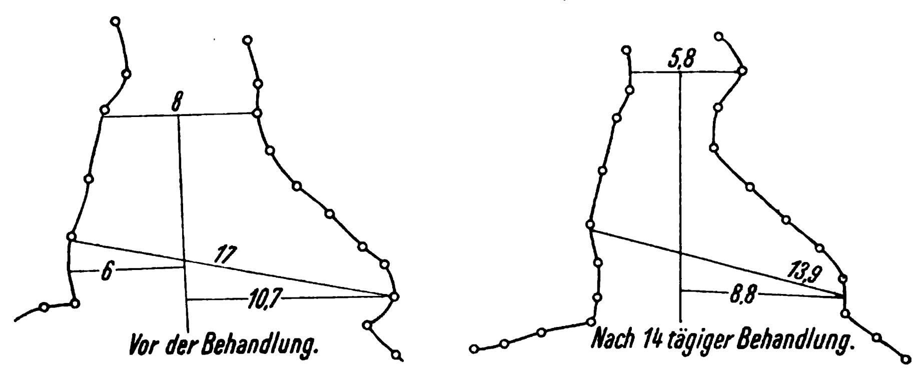
Dr. **Rimbach** (Berlin).

Mit 3 Abbildungen im Texte.

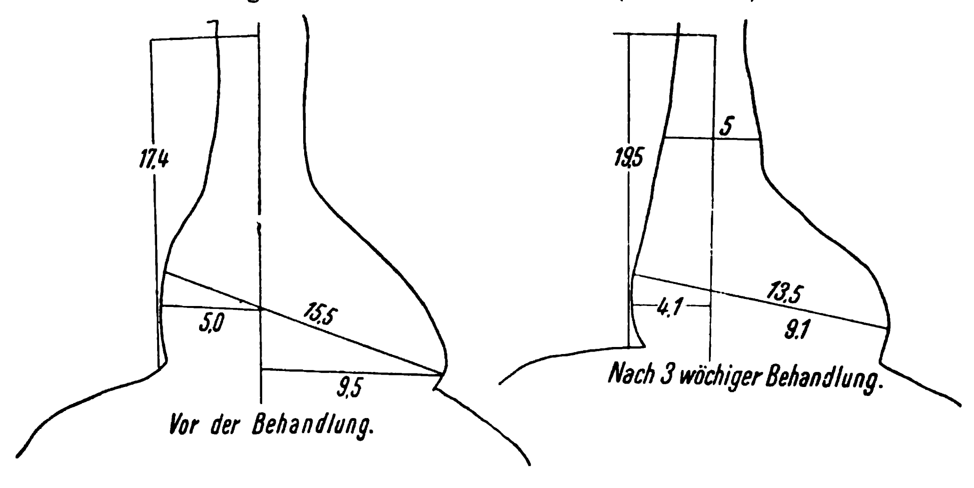
M. H.! Einer meiner Vorredner Herr Dr. Herz-Wien besprach die Einklemmung des Herzens im Thorax und machte den Vorschlag, den Thorax durch mechanische Behandlung zu erweitern, „da man das Herz nicht verkleinern könne". Diese irrtümliche Meinung, irrtümlich wenigstens für die pathologische Dilatation des Herzens, besteht in weitem Umfange. Ich machte deshalb im letzten Halbjahre bei meinen Patienten regelmäſsige orthodiagraphische Aufnahmen zu Beginn der Behandlung und an deren Ende, um den Beweis zu erbringen, dass man durch methodische Behandlung im Laufe von Wochen bezw. Monaten dilatierte Herzen auf die Dauer wieder zu verkleinern, sie wieder der normalen Grösse zuzuführen imstande sei. Dieser Beweis ist mir gelungen. Bei meinen früheren Untersuchungen über den Einfluss der Herzmassage (Medizinische Klinik 1905, No. 10) hatte ich schon nach einmaliger Behandlung vergrösserte Herzdämpfungen verschwinden sehen. Die durch Orthodiagramme bewiesenen Herzverkleinerungen entsprachen diesen durch Perkussion erzielten Aenderungen der Herzdämpfung nicht, so dass ich an meiner damals ausgesprochenen Meinung, welche die Verkleinerung der Dämpfungsfigur als durch die Entfaltung der Lunge bedingt ansah, noch festhalten muss. Aber über jeden Zweifel erhaben, ist der Beweis für die Verkleinerungen der Herzdilatationen, die durch längere methodische Massage zu erzielen und durch orthodiagraphische Aufnahmen zu demonstrieren ist.

Die orthodiagraphischen Aufnahmen sind nicht von mir, sondern z. T. in der Röntgenabteilung der Königlichen Charité von Stabsarzt Dr. Bassenge (I. med. Klinik) oder im Physikalisch-diagnostischen Institute von Privatdozent Dr. Steyrer (Assistenzarzt der II. mediz. Klinik) aufgenommen. Für die Richtigkeit der Aufnahmen, ihre Korrektheit und Zuverlässigkeit bürgt wohl die Tätigkeit dieser Kollegen. (Da ich hier im Druck nicht alle in Wien demonstrierten Orthodiagramme erscheinen lassen kann, beschränke ich mich auf die Wiedergabe einiger der deutlichsten und für meine Zwecke instruktivsten.)

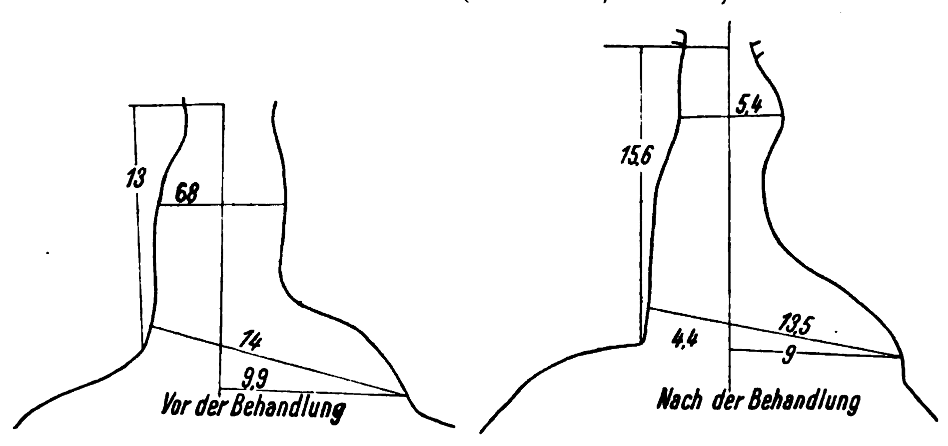
Allgemein dilatiertes Herz (Stauungsherz).



Allgemein dilatiertes Herz (Fettherz).



Hochstand des Zwerchfells. Verbreitertes Aortenband. Arteriosklerose (Albumen, Zucker).



Aus den Orthodiagrammen können wir erkennen, dass das allgemein dilatierte Herz, wie es bei Stauungen im grossen und besonders im kleinen Kreislaufe, dem sogenannten Fettherzen, sowie der durch Hochstand des Zwerchfells sich ergebenden Querlagerung des Herzens sich präsentiert, am ehesten, leichtesten und stärksten zu beeinflussen ist. Das Aortenband verschmälert sich, eine verschwundene Herztaille kehrt wieder, der rechte Vorhof wird kleiner, schmaler. Konstant bleibt die Linie des linken Ventrikels, soweit sie ihre Form nicht durch Verlagerung infolge Tiefertretens des Zwerchfells ändert. Häufig ändert sich der Grössenzustand des Herzens, während das Aortenband unverändert bleibt; in diesem Falle bestätigt das Röntgenbild die Diagnose der Verkalkung der Aorta. Bei echten Hypertrophien des Herzmuskels infolge von Herzklappenfehlern, z. B. Aorteninsuffizienz, ist eine Verkleinerung dieser hypertrophischen Herzform nicht zu erreichen; sie wäre auch nicht wünschens- oder erstrebenswert. Konstant ist auch das dauernde Tiefertreten des Zwerchfells infolge der Behandlung; die Distanz des Jugulum von der Zwerchfellkuppe ist länger geworden. Zum Beweise dieser Veränderungen im einzelnen verweise ich auf die beigegebenen Herzsilhouetten.

Das allgemeine Resultat lässt sich dahin zusammenfassen, dass durch die Herzmassage, wie sie von mir ausgeübt wird, normalere Verhältnisse in Bezug auf Lage und Form des Herzens im Thorax-

raume hergestellt werden, dass die Raumbeengung im Thorax verschwindet, dass das Herz infolgedessen wieder freier arbeiten kann. Diesen normalen Verhältnissen der Herzlage und -form entsprechen auch die normalen Füllungszustände, wodurch die auffälligen subjektiven Erleichterungen im Zustande der Patienten ihre Erklärung finden. Da es bei der Massage unser Ziel ist, den Blutumlauf zur Norm zurückzuführen, und nicht nur das Herz, sondern auch die grossen Gefässe zuführender wie abführender Art, sowie die Thoraxweite und der Zwerchfellstand unserer Beachtung und Behandlung unterliegen, halte ich es für richtiger, den Ausdruck Herzmassage zu beseitigen und dafür Zirkulationsmassage zu setzen.

Die Indikationen für diese sind überall dort gegeben, wo im Thorax Raumbeengung vorliegt, welche Stauungen und zwar in erster Linie im kleinen Kreislauf hervorruft, d. h. sowohl bei Fettherz und einfacher Herzmuskelschwäche, wie bei Herzklappenfehlern und Arteriosklerose. Bezüglich letzterer will ich nochmals darauf hinweisen, dass ich bei Arteriosklerotikern auf die Dauer Herabsetzung des Blutdrucks erzielt habe (Med. Klinik 1906, No. 51), und zwar bis zu 40—50 mm Hg (mit dem Gärtnerschen Tonometer gemessen).

Diskussion.

Herr Selig (Franzensbad):

Nur ein paar Worte zu den Bemerkungen des Herrn Vorredners. Ich habe im vorigen Jahre in der Klinik von Jaksch dasselbe konstatieren können. Bei Vibrationen von dilatierten Herzen haben sich ebenfalls Herzverkleinerungen gefunden, unter 8 Fällen glaube ich in 5 Fällen orthodiagraphisch nachgewiesen.

Dann möchte ich mir noch ein paar Worte zu den Ausführungen des Herrn Professor Schott erlauben. Herr Professor Schott hat gemeint, dass die von Moritz beschriebenen akuten Herzverkleinerungen nicht so einwandfrei sind, weil es sich nicht um grosse Arbeitsleistungen gehandelt hat. In der von Kienböck, mir und Beck zum erstenmale nachgewiesenen akuten Herzdiminution nach übermäfsiger Körperarbeit hat es sich um ganz exzessive Leistungen gehandelt. Der erste Sieger im Preiswettschwimmen hatte eine Strecke von 68 m in 40 Sekunden zurückgelegt und ist 5 Sekunden später orthodiagraphiert worden. Unter 11 Fällen haben sich damals in 10 Fällen akute Herzverkleinerungen gefunden.

VIII.

(Aus dem medizinisch-chemischen Institute in Prag
Prof. Dr. R. v. Zeynek.)

Ueber den Kalkgehalt der Aorta.

Von

Dr. **Arthur Selig** (Franzensbad).

Während die Aorta den Gegenstand vieler pathologisch-anatomischer Untersuchungen bildet, ist hinsichtlich der Erforschung ihrer chemischen Beschaffenheit eine auffallende Lücke in der Literatur zu beobachten. Zwar steht die Gefässverkalkung heute im Mittelpunkte allgemein ärztlichen Interesses, chemische Analysen der gesunden oder kranken Aorta sind jedoch nicht in hinlänglichem Maſse vorgenommen worden. Der Pathologe begnügt sich mit dem Sektionsbefund der Arteriosklerose, der Internist sucht auf dem Wege der Blutdruckmessung oder von Stoffwechseluntersuchungen dem ätiologischen Moment der Arteriosklerose näher zu kommen. Und doch scheint vor allem eine systematische chemische Untersuchung gesunder und veränderter Gefässe namentlich die der Aorta eine der wichtigsten Grundlagen für die Aetiologie und Therapie der Gefässverkalkung zu bilden. Deshalb unterzog ich mich an dem medizinisch-chemischen Institute Prof. von Zeynek der Aufgabe verschiedene Aorten, welche mir in entgegenkommender Weise vom pathologisch-anatomischen Institute in Prag (Prof. Kretz) zur Verfügung gestellt wurden, chemisch zu analysieren.

Die frischen Aorten wurden zunächst von dem noch anhaftenden Blute gründlichst gereinigt und nach Entfernung von Fett und Bindegewebe in feinste Stücke zerhackt. Eine absolut vollständige Reinigung war jedoch nicht immer möglich, da sich auch hier und da kleine Blutextravasate in der Aorta selbst fanden. Im Trockenkasten wurden

dieselben dann so weit getrocknet, dass sie in der Reibschale zu feinem Pulver zerrieben werden konnten. Durch wiederholte Benutzung von Trockenkasten nnd Exsikkator gelang es schliesslich das konstante Gewicht der betreffenden Aorta festzustellen. Allerdings bedurfte es manchmal längerer Manipulationen, um endlich eine Gewichtskonstanz zu erzielen. Der Wassergehalt mancher Aorten ist ein auffällig hoher. Die erhaltene Trockensubstanz wurde nun im Porzellantiegel verascht und die Asche selbst auf verschiedene Bestandteile hin geprüft. Die Veraschung wurde bei möglichst niederer Temperatur durchgeführt, sie brauchte zwar einige Zeit, doch liess sie sich auch ohne Extraktion des wasserlöslichen Anteiles bis zu Ende durchführen. Die Asche wurde in Salzsäure gelöst, wobei sie sich in allen Fällen so gut wie vollständig löste, so dass irgend nennenswerte Mengen von Kieselsäureanhydrid oder Fluorcalcium ausgeschlossen waren. Die verdünnte salzsaure Lösung wurde auf ein bestimmtes Volumen gestellt und davon aliquote Teile genommen. In allen Fällen wurde Kalk, Magnesia und Phosphorsäure quantitativ bestimmt, an die Genauigkeit dieser Bestimmungen sind allerdings infolge des oftmals beschränkten Materiales nicht die höchsten Anforderungen zu stellen.

Nur bei einer hochgradig sklerosierten Aorta einer 82 jährigen Frau konnte ich eine fast vollständige Durchuntersuchung ausführen. Von den anderen Aschen wurden einige quantitativ noch auf Eisen, Schwefelsäure untersucht. Qualitativ wurden alle auf das Fehlen des Aufbrausens beim Ansäuern der kochend heissen wässerigen Flüssigkeit und auf Fluorcalcium und Eisen untersucht. Es erscheint wichtig hervorgehoben zu werden, dass in keiner Asche Eisen vermisst wurde, auch in den Fällen, wo die Asche rein weiss war. Der Kalk wurde in gewöhnlicher Weise in der essigsauren Lösung der Asche als oxalsaurer Kalk gefällt und als Calciumoxyd gewogen. Die Filtrate vom Kalk wurden auf dem Wasserbade auf ein Drittel des Volumens eingedampft, dann unter Zusatz von Weinsäure, phosphorsaurem Natron und Ammoniak als Magnesiumammoniumphosphat gefällt. Der Kalk war in allen Fällen frei von P_2O_5, die Mg frei von Eisen.

Der für die Untersuchung auf Phosphorsäure bestimmte Teil wurde zur Trockne eingedampft, hierauf mehrmals mit Salpetersäure abgeraucht, der Trockenrückstand mit einer Mischung von Salpetersäure und salpetersaurem Ammon gelöst, hierauf durch Zusatz von einem

grossen Ueberschuss von molybdänsaurem Ammon die Phosphorsäure gefällt. Der gelbe Niederschlag wurde dann mit Ammoniak gelöst und bei Gegenwart von zitronensaurem Ammon die Lösung mit Magnesiummixtur gefällt, dann als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Es scheinen mir aber, was auch in der nach Vollendung der Versuche erschienenen Untersuchung von Kumagawa und Suto über die Bestandteile von Fett etc. (Biochem. Zeitschr. VIII, S. 212) erwähnt ist, die erhaltenen Werte etwas zu klein zu sein.

Die zur Verarbeitung gekommenen Aorten stammen durchwegs von älteren Individuen von 41—82 Jahren. Während die ersten 3 Fälle geringgradige Arteriosklerosen repräsentieren, zeigt uns die Aorta des ausführlich untersuchten Falles von einer 82jährigen Frau eine hochgradigste Verkalkung der Aorta, in welcher man makroskopisch sehr zahlreiche brettharte Einlagerungen findet.

Von diesem Falle war das Material ausreichend zu einer eingehenden Untersuchung, welche folgendes ergab.

Die feuchte Aortamenge betrug 60,35 gr.

19,50 % Trockenrückstand resp. 80,50 % Wassergehalt,

5,68 % Aschenbestandteile oder 29,14 % vom Trockenrückstand.

Die Asche war grauweiss, ohne einen Stich ins Gelbliche, beim Ansäuren trat eine schwache Gasentwickelung auf, welche Geruch nach Schwefelwasserstoff hatte. Die abgespaltene Gasmenge machte 4,13 % aus, ein Versuch, das Sulfid zu bestimmen, gab 0,02 %; die Hauptmenge des Gases war Kohlensäure. Ich führe das ausführlich an, weil interessanter Weise in den übrigen Aschen keine Kohlensäure resp. kein Aufbrausen beim Ansäuern auftrat und man ursprünglich erwartete vorwiegend Karbonate zu finden.

Von Basen waren vorhanden 53,384 % CaO
1,62 % MgO
0,25 % Fe_2O_3
0,72 % Na_2O
K nur Spuren.

Von fixen Säuren P_2O_5 40,19 %
SO_3 0,43 %,

Cl war in Spuren vorhanden, Fl negativ.

Auffallend ist, dass trotz der reichlichen Ca-Menge keine nennenswerte Menge Karbonat nachweisbar war. Interessanter Weise stimmen

die Verhältniszahlen von Ca, Mg und P_2O_5 annähernd mit der Zusammensetzung der menschlichen Knochenasche überein, berechnet bei der ausführlichen Analyse auf $Ca_3P_2O_8$ und $Mg_3P_2O_8$ ergibt sich nach Abzug der Basenäquivalente für die übrigen Säuren, für diese Formel ca. 42 % P_2O_5, während 40 % gefunden wurden, so dass die Vermutung nahe liegt, es wäre das gefundene Calciumkarbonat sekundär bei der Veraschung entstanden. Ich behalte mir vor, auf dieser Basis weitere Untersuchungen auszuführen, ob sich noch weitere innigere Beziehungen zwischen Knochen- und Gefässasche werden finden lassen. — Die anderen untersuchten Fälle ergaben folgende Werte:

Trockenrückstand . . . . 13,3—19,5 %,
davon Aschenbestandteile . . . . 1,9— 3,1 %.
für CaO = 23,7—44,2 %
„ MgO = 2,7— 5,4 %
„ P_2O_5 = 25,7—31,3 %
„ SO_3 ca. 4 %.

Wir kommen nach den bisherigen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Aschen der sklerotischen Aorten enthalten vorwiegend Calciumphosphat, wenig Magnesiumphosphat, nur in einem Falle einer enormen Aortenverkalkung waren Karbonate in geringer Menge vorhanden.
2. Bei allen Aorten war Eisen nachweisbar.
3. Fluor wurde nicht gefunden.

Ob die Ca-Einlagerung nicht einen Schutz des erkrankten Gebietes als Ausdruck der Selbsthilfe im Organismus darstellt, ob wir unter allen Umständen die Kalkablagerung im Organismus bekämpfen sollen, das dürften spätere Untersuchungen über die organischen Substanzen verkalkter Aorten ergeben, welche schon begonnen sind und um deren Reservierung ich gleichzeitig ersuche.

IX.

Die Blutzirkulation im gesunden und kranken Herzen.

Von

San.-Rat Dr. **Wachenfeld** (Bad Nauheim).

In seiner Arbeit „das Herz und seine Tätigkeit im Licht neuer Forschung" spricht Engelmann von Reizwellen und Kontraktionswellen, die über das Herz hinziehen, und sagt, dass sich sämtliche leistungsfähige Muskelfasern in ordnungsmäfsiger Succession am Herzschlag beteiligen, dass es sich um zweckmäfsige, peristaltische Fortbewegung des Blutes durch den Herzmuskel handelt.

Darnach wäre das, was wir als eine Kontraktion der Ventrikel bezw. der Vorhöfe in toto zu sehen glauben, als eine Summe von einzelnen, sehr schnell aufeinander folgenden Kontraktionen kleiner Abschnitte der Muskelwand aufzufassen In der Tat müssen wir annehmen, dass es so ist, dass die Fortbewegung des Blutes im Herzen genau so vor sich geht, wie im embryonalen, einfachen Gefässrohr, dass das Herz nur als eine Verstärkung des Gefässrohres zu betrachten ist. Auch bei einem jeden willkürlichen Muskel muss eine gewisse Zeit vergehen bis der Kontraktionsreiz vom einen Ende des Muskels bis zum anderen vorgedrungen ist, aber während bei einem willkürlichen Muskel die Kontraktion der zuerst erregten Teile des Muskels noch anhält während die letzten kontrahiert sind, und so der ganze Muskel zu gleicher Zeit in Kontraktion ist, muss es sich beim Herzen um eine Reihe von sehr schnell hintereinander folgenden selbständigen Kontraktionen einzelner Abschnitte der Herzwand handeln, um eine Summe von peristaltischen Bewegungen der Herzwand, die das Blut von einem Ende der Vorhöfe bezw. der Kammern zum anderen successive vortreiben. Ein Ventrikel oder ein Vorhof kann unter normalen Verhältnissen nie

in toto kontrahiert sein, wie ein langgestreckter, willkürlicher Muskel. Wäre das der Fall, so würden seine Wände während der Kontraktion aneinanderliegen, sie würden auch noch ebenso aneinanderliegen, wenn die Kontraktion abgelaufen ist, wenn Erschlaffung der Muskelfasern eingetreten ist, und welche Kraft könnte dann die Wände des Hohlmuskels wieder voneinander abheben, den Muskel in dieselbe Lage bringen, in der er bei Beginn der Kontraktion war? Dem einströmenden Blute kann diese Kraftleistung nicht zugeschrieben werden, denn auch beim blutleeren, herausgeschnittenen Froschherz folgen Systole und Diastole noch lange Zeit aufeinander und auch beim blutleeren Herzen der Warmblüter können noch eine kurze Zeit lang durch die elektrischen Ströme dieselben Erscheinungen hervorgerufen werden. Einzelne kleine Abschnitte der Ventrikel- bezw. Vorhofswand kontrahieren sich nacheinander, erschlaffen, und werden von den benachbarten, in normalem Tonus befindlichen Abschnitten wieder hochgehoben. Diese Einzelkontraktionen folgen so schnell aufeinander, dass wir mit unseren langsam arbeitenden Sinnen ihre Summe als eine Gesamtkontraktion auffassen müssen.

Das Herz ist also seiner Tätigkeit nach und auch der Anordnung seiner Gewebe nach nichts anderes, als eine Verstärkung des Gefässrohres, in dem sich das Blut in ständiger Zirkulation durch den Körper befindet. Die Muscularis ist an dieser Stelle des Gefässrohres deshalb stärker entwickelt, weil, schematisch aufgefasst, in dem gegenüberliegenden Teile des Gefässrohrsystems, in den Kapillaren die Muscularis fehlt, eine peristaltische Fortbewegung des Blutes deshalb dort nicht stattfinden kann, und weil auch in den ausdehnungsfähigeren Venen die Muscularis schlechter entwickelt sein musste.

Nehmen wir das als richtig an, so ist auch selbstverständlich, dass wir die Wirkung des Herzens nur als eine Druckwirkung auffassen können, dass wir also höchstens von einer Druckpumpe, keinenfalls aber von einer Saug- und Druckpumpe sprechen können.

In der Schleife, die das Blut durch die Lungen führt, im kleinen Kreislauf, findet in einem ausgedehnten Kapillarnetz der Austausch von Sauerstoff und Kohlensäure statt, und die Versorgung des gesamten Organismus mit Sauerstoff, ist die Hauptaufgabe des Blutes.

Es würde bei der Kürze der Zeit zu weit führen, wenn ich ausführlich auf das Kapitel Stoffwechsel eingehen wollte. Ich behalte mir

das für später vor. Heute möchte ich nur einige Zahlen anführen, die dafür sprechen, dass der Hauptträger des Ernährungsmaterials, der Hauptsitz des Stoffwechsels, und wohl auch der Ort, in dem sich die chronischen Krankheitskeime entwickeln, nicht das Blutgefässsystem, sondern das Lymphgefässsystem ist. Keine Zelle des Körpers erhält ihr Nährmaterial aus dem Blute, die Blutcapillaren reichen nur bis zu den Lymphspalten. In einem sehr wichtigen Teil des Körpers, durch den reichlicher Stoffwechsel stattfindet, in der Epidermis, gibt es überhaupt keine Blutgefässe.

Der gesamte Stoffwechsel ist ein Oxydationsprozess, bei dem ein erhebliches Quantum Wärme entwickelt wird. Das Wärmebedürfnis des menschlichen Organismus ist ein recht beträchtliches. Zur Verdampfung der za. 500 gr. Wasser, die wir in 24 Stunden durch die Lungen abgeben, und zur Erwärmung der Luft, die in den Lungen um za. 20° im Durchschnitt erwärmt wird — es handelt sich um za. 12000 ccm. Luft pro Minute — müssten im Durchschnitt in jedem Gramm Blut pro Minute 0,05° Wärme entwickelt werden, wenn wir annehmen wollten, dass der gesamte Stoffwechsel, d. h. die gesamte Wärmebildung in den rund 6000 gr. Blut, die wir besitzen, vor sich ginge. Nehmen wir dagegen an, dass der Stoffwechsel in der Lymphbahn vor sich geht, d. h. in der gesamten übrigen Flüssigkeitsmenge des Körpers, die wir zu rund 52000 gr. annehmen dürfen (77 % des Körpergewichtes, von dem die Blutmenge in Abzug zu bringen ist), so käme auf 1 gr. Lymphe nur 0,005 gr. Wärmeentwickelung pro Minute, Eine enorme Mehrleistung würde dem Blute zukommen, wenn die Körpertemperatur rasch steigt, wenn sie, wie das doch in fieberhaften Krankheiten nicht selten ist, in ganz kurzer Zeit um mehrere Grade in die Höhe geht. Eine Zunahme der Temperatur um je einen Grad bedeutet bei 75 Kilo Körpergewicht 75 Kalorien, d. h. die Produktion einer Wärmemenge, die in mechanische Kraft umgesetzt, 31875 Meterkilogramm ist.

Wir dürfen wohl annehmen, dass die Lymphe, die durch den Ductus thoracicus in die Blutbahnen gelangt, zur Ernährung der Blutbestandteile selbst dient. Dass die Blutkörperchen, die den Umsatz des Sauerstoffes bewirken, selbst ein erhebliches Quantum Ernährungsmaterial bedürfen, ist selbstverständlich. Zur Ernährung des gesamten Körpers würde das Quantum Chylus, das durch den Ductus thoracicus fliesst,

kaum ausreichen. Die Hauptmasse des Ernährungsmaterials geht durch das äussere Lymphgeflecht des Darmes in die Lymphbahnen des Körpers über. Magendie stellte Untersuchungen an über die Chylusmenge, die den Ductus thoracicus beim Hunde nach der Nahrungsaufnahme passiert. und berechnet daraus, dass die Chylusmenge beim erwachsenen Menschen nach der Nahrungsaufnahme in 5 Minuten nicht 100 gr. übersteigt, während die Blutmenge, die während derselben Zeit das Herz passiert, bei 100 ccm. Schlagvolumen 350 mal so gross ist.

Die wichtigste Funktion, die das Blut zu erfüllen hat, ist also die, den Lymphspalten, die die einzelnen Körperzellen umspülen, den nötigen Sauerstoff zuzuführen. Bei der Prognose der Krankheiten des Herzens kommt es deshalb stets darauf an, wie hochgradig die Störung der Sauerstoffzufuhr ist. Bei Erkrankungen der Herzmuskulatur wird in Folge mangelhafter Kontraktionskraft das Schlagvolumen verringert, die Blutzirkulation demnach verlangsamt, und in Folge dessen der gesamte Organismus schlechter mit Sauerstoff versorgt. Es kommt hier nicht nur die Myocarditis in Frage, bei der ja eine Verringerung der Muskelkraft nirgends angezweifelt wird, sondern auch die Hypertrophie der Herzmuskulatur. Auch bei ihr handelt es sich stets um eine Verschlechterung der Herztätigkeit. Bei Herzhypertrophie sind allerdings die Muskelzellen grösser, aber nicht leistungsfähiger, als normale Muskelzellen. im Gegenteil sind alle pathologische Anatomen darüber einig, dass das hypertrophische Muskelgewebe sehr zu Degeneration neige, dass es also nicht als gesundes, kräftiges Gewebe zu betrachten sei. Ausserdem entwickelt sich mit der Zunahme der Muskelzellen auch das interzelluläre Bindegewebe erheblich stärker. Orth sagt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, dass oft die doch verhältnismäfsig dünne Wand des hypertrophierten rechten Ventrikels beim Durchschneiden starr steht, und nicht kollabiert. Eine solche Muskelwand kann natürlich während des Lebens in der Diastole nicht vollkommen erschlaffen, und da die Kraft einer Muskelkontraktion um so geringer ist, je geringer die Differenz zwischen Erschlaffung und Kontraktion ist, so muss ein hypertrophisches Herz weniger Kontraktionskraft besitzen. Eine Arbeitshypertrophie des Herzens, eine Vermehrung der Muskelkraft durch Vermehrung der Muskelmasse des Herzens gibt es also nicht, sondern die Hypertrophie ist stets eine Krankheit, die das Herz unfähig macht zu ausgiebiger Kontraktion. Das Schlag-

volumen muss deshalb geringer[1]) sein, und die Sauerstoffversorgung des gesamten Organismus schlechter.

Von wesentlichem Einfluss auf die Zirkulation sind ferner die Klappenfehler. Sie haben von jeher viel Kopfzerbrechen gemacht. Unzählige Regeln wurden aufgestellt, und ebenso viele Ausnahmen mussten zugegeben werden, sodass Martius mit Recht von einem wirren Labyrinth der Erscheinungen sprechen konnte. Ein Kardinalfehler ist meiner Meinung nach in der Regel bei der Beurteilung der Klappenfehler gemacht worden, man hat die mechanischen Verhältnisse bei den Klappenfehlern gewöhnlich so aufgefasst, als ob die Veränderungen an den Klappen in einem Moment entstanden wären, während sie doch ganz allmählich entstehen. Erhebliche momentane Schwankungen in der Blutmenge in den Kammern und Vorhöfen können niemals durch Klappenfehler entstehen, denn jede noch so geringfügige Differenz in der Blutmenge wird durch Verminderung des Schlagvolumens stets wieder ausgeglichen. Nehmen wir z. B. eine Insuffizienz der Aorta an. Angeblich soll während der Diastole durch die schlecht schliessende Klappe ein Quantum Blut in den linken Ventrikel zurückfliessen, dort durch Vermehrung des Blutdruckes im Ventrikel Dilatation hervorrufen und zugleich Störung im linken Vorhof und weiter im kleinen Kreislauf. Die Dilatation des linken Ventrikels soll eine Arbeitshypertrophie im Gefolge haben, durch deren vermehrte Arbeitsleistung dann das Blut mit der nötigen Kraft in die Aorta hinausgedrückt wird. Ein Kampf der verschiedensten Gewalten, der sich da entwickeln soll. Meiner Meinung nach verläuft die Sache sehr viel einfacher. Im Beginn der Erkrankung, wenn die Unebenheiten an den Klappen anfangen den vollständigen Klappenschluss zu hindern, können vielleicht einige Tropfen Blut in den Ventrikel zurücklaufen, NB. wenn die vis a tergo, die ständige Vorwärtsbewegung des Blutes, das gestattet. Angenommen, es würde wirklich ein kleines, und mit Zunahme der Verschlechterung des Klappenschlusses nach und nach ein etwas grösseres Quantum Blut in der Gegend der Klappe aufgehalten, und

[1]) Dass das Schlagvolumen bei Herzhypertrophie und bei Klappenfehlern geringer ist, wurde durch Herrn Dr. Müller-Wien bestätigt, der auf dem diesjährigen Kongress über Messungen des Schlagvolumens berichtete, die mit einem von ihm konstruierten Apparat in der Noorden'schen Klinik vorgenommen wurden.

erst mit der folgenden Welle in die ferneren Arterien gelangen, so käme doch schliesslich bei Vollendung des Kreislaufes ebensoviel weniger am linken Ventrikel an, das Schlagvolumen wäre eben um so viel verringert. Von einer Vermehrung des Druckes im Ventrikel, und gar von einer Dehnung der Ventrikelwand, von einer Dilatation kann gar keine Rede sein.

Eine Dilatation des Herzens, d. h. eine Erweiterung des Herzens, die durch vermehrten Druck innerhalb der Ventrikel oder Vorhöfe entsteht, gibt es so wenig, als es eine Arbeitshypertrophie gibt. Wie sollte sie entstehen? Es wäre das doch nur möglich durch den Druck des Blutes, und das Blut wird doch durch die Kraft des Herzens in Bewegung gesetzt, das Herz müsste sich also selbst auseinandersprengen. Ein gesundes Herz fasst 160—360 ccm. Blut, kann also sehr verschieden gross sein.

Auf dem Sektionstische erscheint uns ein Herz grösser, wenn seine Wandungen auch nur mäſsig hypertrophiert sind, und deshalb starr stehen, und einen Blick in die Höhle hineingestatten. Die Vergrösserungen des Herzens, die man durch Perkussion oder durch Röntgenstrahlen festzustellen glaubt, sind, soweit es sich nicht um Hypertrophie d. h. um krankhafte Verdickung der Herzmuskulatur handelt, Lageveränderungen. Denkbar wäre nur eine, allerdings nur geringfügige Erweiterung der Herzhöhlen dadurch, dass nach vorhergegangener Hypertrophie das kranke Gewebe des Herzens besonders stark auf der inneren Seite zum Zerfall bezw. zur Resorption oder zur Schrumpfung käme. Das ist aber nicht das, was man gewöhnlich unter Dilatation versteht, und, wie gesagt, könnte es sich dabei nur um sehr geringfügige Erweiterungen handeln. Eine Dilatation im gewöhnlichen Sinne, eine Erweiterung der Herzhöhlen durch Vermehrung des Druckes im Inneren der Herzhöhlen gibt es nicht, sie ist physikalisch unmöglich.

Die Gefahr bei allen Herzerkrankungen besteht nur in der mangelhaften Versorgung des Organismus mit Sauerstoff, in der allzu grossen Verringerung des Schlagvolumens. Ausgeheilte, d. h. vernarbte Affektionen der Klappen, die nicht so gross sind, dass das Schlagvolumen allzusehr verringert wird, bedeuten keine Gefahr für das Leben, belästigen sogar oft die Kranken nicht im geringsten. Kommt aber zu dieser Abnormität der Klappen irgend eine Erkrankung hinzu, durch

die die Herztätigkeit nachteilig beeinflusst wird, so wird die Grösse der Gefahr davon abhängen, wie sehr durch die beiden Schädigungen, den alten Klappenfehler und die neue Erkrankung zusammen das Schlagvolumen verringert wird. Man spricht in solchen Fällen irrtümlicherweise von einer Inkompensation des Herzfehlers. Ein Klappenfehler kann nicht dadurch kompensiert werden, dass die Muskelmasse des Herzens vermehrt wird, und eine neue Erkrankung, durch die die Herztätigkeit nachteilig beeinflusst wird, hat ebensowenig mit dem Klappenfehler zu tun. Es handelt sich um zwei verschiedene Erkrankungen, die beide eine Verringerung des Schlagvolumens im Gefolge haben. Beide Erkrankungen wirken in gleicher Weise schädigend auf den Organismus ein, aber die eine Erkrankung ist an und für sich ohne Einfluss auf die andere. Es ist deshalb nicht richtig von kompensierten oder nicht kompensierten Herzfehlern zu sprechen.

Was die Therapie der Herzerkrankungen betrifft, so hat man leider lange Zeit für richtig gehalten, durch Gymnastik eine Vermehrung und Verbesserung des Herzmuskelmateriales anzustreben. Dass das nicht möglich ist, dass es keine Arbeitshypertrophie gibt, glaube ich vorhin genügend nachgewiesen zu haben. Nun könnte man aber annehmen, dass allerdings eine Vermehrung der Muskelmasse ausgeschlossen wäre, dass aber das noch vorhandene normale Herzmuskelgewebe durch Gymnastik gekräftigt, dass seine kontraktilen Elemente verbessert werden könnten, wie durch Gymnastik auch die äusseren Körpermuskeln bis zu einem gewissen Grade gekräftigt werden können. Dagegen lässt sich folgendes sagen: Die Tätigkeit des Herzens ist immer gerade so gross, als sein Ernährungszustand es ermöglicht. Ich verweise hier wieder auf die schon erwähnte Engelmannsche Arbeit. Nur dadurch kann eine Stärkung der Herzmuskulatur erreicht werden, dass der Stoffwechsel im Herzmuskelgewebe verbessert wird. Die Lymphbewegung, auf der, wie ich vorhin andeutete, sicherlich der Stoffwechsel im wesentlichen beruht, wird allerdings durch Muskelbewegung in der Hauptsache befördert, aber finden zwischen den Muskelkontraktionen nicht genügende Pausen statt, so kann es im Gewebe nicht zur Resorption des Nährmateriales kommen, es entsteht dann Lymphstauung, wie z. B. nach sehr anstrengenden Märschen in der Beinmuskulatur. Mutet man dem Herzen eine grössere Leistung zu, als seinem momentanen Ernährungszustand entspricht, so muss man es dadurch

schädigen. Deshalb ist Gymnastik unter allen Umständen nicht bei Herzkranken anzuwenden. Nach zwei Richtungen hin muss man also bei Herzkranken therapeutisch wirken: Man rege den Stoffwechsel durch eine je nach dem Fall mäſsige oder kräftigere Massage der gesamten Körpermuskulatur und durch vorsichtig überwachte Badekuren an, — Bäder, wie z. B. die verschiedenen Formen der Nauheimer Bäder, haben neben der Anregung des Stoffwechsels noch den Vorteil, dass sie die Herztätigkeit verlangsamen —, und vermeide alles, was das Herz überanstrengen kann, vor allen Dingen unzweckmäſsige Diät und Gymnastik.

X.

Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel.

Von

W. Falta, gemeinsam mit **H. Eppinger** und **K. Rudinger** (Wien).

M. H.! Wir werden zuerst über einige auf der Klinik v. Noorden durchgeführte Versuche berichten, dann versuchen, auf Grund derselben ein Bild von den Wechselbeziehungen der Thyreoidea zu Pankreas und chromaffinem System zu entwerfen und zuletzt die so gewonnenen Anschauungen auf die menschliche Pathologie übertragen.

Durch den Ausfall der Schilddrüse wird bekanntlich der Stoffwechsel sensu strictiore herabgesetzt, d. h. Eiweissbedarf und Fettumsatz vermindert.

I. Um nun zunächst einen Mafsstab für die Herabsetzung des Eiweissumsatzes zu gewinnen, haben wir den Hungereiweissumsatz grösserer Hunde vor und nach der Schilddrüsenexstirpation untersucht. Er zeigte sich um mehr als die Hälfte herabgesetzt bis auf Werte, wie man sie bei normalen Hunden durch sehr reichliche KH-Zufuhr erzielen kann. Dieser Hungereiweissumsatz schilddrüsenloser Hunde bleibt nun durch KH- und Fettzufuhr vollkommen oder nahezu vollkommen unbeeinflusst. Wird aber der Eiweissumsatz durch Schilddrüsensaft gesteigert, so lässt sich dieses Plus trotz weiter fortgesetzter Schilddrüsenbehandlung durch KH wieder prompt zum Verschwinden bringen.

II. Als zweite Tatsache sei folgende erwähnt: Injiziert man einem Hunde subkutan oder intraperitoneal Adrenalin — etwa 1 mg. pro kg. Körpergewicht — so tritt bekanntlich Glykosurie auf, die intensiver ist bei vorher gefütterten Tieren, jedoch auch regelmäfsig und nicht unbeträchtlich bei hungernden Hunden, selbst wenn diese vorher in der Tretbahn gearbeitet haben, sich zeigt. Bei Hungertieren steigt,

wie wir im Gegensatze zu den Angaben der Literatur behaupten müssen, dabei der Hungereiweissumsatz an. Wurden nun dieselben Experimente bei schilddrüsenlosen Hunden vorgenommen, so blieb die Glykosurie in allen Versuchen aus. Bei Hungerhunden fehlte auch die Steigerung des Eiweissumsatzes; es trat vielmehr ein deutliches Absinken der N-Ausscheidung ein.

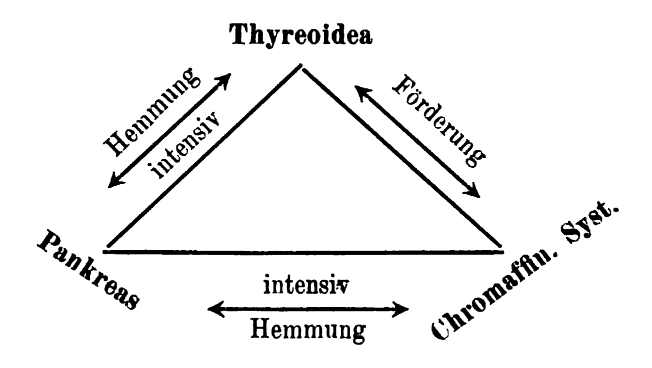
Nach Behandlung mit Schilddrüsensaft liess sich die Adrenalinglykosurie wieder erzielen.

III. Die Exstirpation des Pankreas hebt die glykosurische Wirkung des Adrenalins nicht auf, verstärkt sie vielmehr: Die Anschauung von Wakeman und Herter, dass die Adrenalinglykosurie durch Hemmung des Pankreas zustande komme, ist demnach zu verlassen.

IV. Bei schilddrüsenlosen Hunden wird das Adrenalin wieder wirksam, wenn auch das Pankreas entfernt wird.

M. H. Wir wollen nun versuchen, auf Grund dieser Tatsachen ein Bild von der Tätigkeit und der Wechselwirkung der genannten Drüsen mit innerer Sekretion zu entwerfen. Die Exstirpation einer Drüse muss zweierlei Wirkungen hervorrufen: 1. **direkte** Wirkungen durch Ausfall des spezifischen Sekretes, 2) **indirekte** durch die Störung der Wechselbeziehung zu den anderen Drüsen.

Die eben besprochenen Tatsachen haben uns zu der Anschauung geführt, dass diese Wechselwirkung sich nach folgendem Schema vollzieht:



I. Zwischen Thyreoidea und Pankreas, und zwischen Pankreas und chromaffin. Syst. besteht gegenseitige Hemmung, zwischen Thyreoidea und chromaffin. Syst. gegenseitige Förderung.

Die Hemmungen sind intensiver als die Förderung.

II. Ausfall resp. Ueberfunktion der einen Drüse führt zu Ueberfunktion resp. relativer Insuffizienz der andern.

Beispiel: Exstirpation der Thyreoidea führt durch Wegfall der Hemmung zu Ueberfunktion des Pankreas und durch Wegfall der Förderung zu verminderter Adrenalinwirkung und

Hyperthyreoidismus führt durch verstärkte Hemmung zu relativer Insuffizienz von P. und durch Verstärkung fördernder Impulse zu vermehrter Adrenalinwirkung.

Bevor wir unsere Anschauungen nun im Detail begründen, wollen wir noch vorausschicken, dass für die Entwickelung derselben die von Schur und Wiesel vertretene Lehre sehr wichtig gewesen ist, dass die Tätigkeit des C. S. für die Mobilisierung der KH — und wie wir vermuten auch der Fette — von grosser Bedeutung ist. Diese Lehre stützt sich hauptsächlich auf die Beobachtung, dass bei körperlicher Anstrengung die adrenalinproduzierenden Zellen eine erhöhte Tätigkeit aufweisen, bei forcierter Muskelarbeit aber erschöpft werden.

In der Begründung unserer Thèse wollen wir vom Zustande des Apankreatismus ausgehen: Die wichtigste Wirkung ist die **direkte**, d. h. Ausfall des sonst die Zuckerverbrennung herbeiführenden inneren Sekretes.

Indirekte Wirkungen erfolgen nun

A. Durch Ausfall der intensiven Hemmung auf Th., dadurch Ueberfunktion der Th. Es ist also zu erwarten: Steigerung des Eiweiss- und Fettumsatzes und des Salzstoffwechsels. Dies trifft auch tatsächlich zu wie Falta, Grote und Staehelin[1]) und nach ihnen Mohr[2]) für den Eiweiss- und Fettumsatz und Falta und Whitney[3]) für den Salzstoffwechsel zeigten.

---

1) Falta, Grote und Staehelin, Energieverbrauch pankreasloser Hunde. Hofmeisters Beitr. Bd. IV. 1907.

2) Mohr, L., Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. IV., 1907.

3) Falta und Whitney. Eiweiss- und Salzstoffwechsel pankreasloser Hunde. Hofmeisters Beitr. Bd. XI. 1908.

Eine indirekte Wirkung erfolgt

B. Durch den Wegfall der Hemmung auf C. S., also Ueberfunktion von C. S, und dadurch übermäfsige und überstürzte Mobilisierung von KH. Die Förderung des C. S. erfolgt einmal direkt durch Wegfall der intensiven Hemmung von P. nach C. S., andererseits indirekt durch Wegfall der Hemmung von P. nach Th., dadurch Verstärkung von Th. und dadurch wieder verstärkte Förderung von Th. nach C. S.

Die Tätigkeit von C. S. ist also immens verstärkt. Daraus erklärt sich die bekannte Intensität des Pankreasdiabetes, indem die fördernden Impulse zur Mobilisierung der KH so mächtig sind, dass sich polymerisiertes KH überhaupt nicht halten kann, oder dass es gar nicht mehr zur Polymerisation kommt. Die beiden in der Theorie des Diabetes einander gegenübergestellten Anschauungen, die von der Störung in der Zuckerverbrennung, und die von der Störung in der Glykogenese, bestehen so beide zurecht, nur dass die erstere auf den Ausfall des Pankreas, die letztere auf die Ueberfunktion des C. S. zurückzuführen ist.

Von den Versuchen, einen Hyperpankreatismus zu erzeugen, wollen wir nur die von Zülzer erwähnen. Z. hat gezeigt, dass nach Injektion einer entsprechenden Menge Pankreasextrakt bei Kaninchen Adrenalin nicht mehr glykosurisch wirkt. Z. deutet dies so, dass durch das Pankreassekret das Adrenalin im Körper entgiftet wird. Unseres Erachtens nach ist diese Entgiftungstheorie nicht notwendig. Die Tatsache erklärt sich ungezwungen aus unserem Schema: der infolge der Ueberfunktion von C. S. im Uebermafse mobilisierte Zucker kann bei gleichzeitiger Ueberfunktion von P. noch verbrannt werden. Bei entsprechender Dosierung halten sich Ueberfunktion von P. und C. S. das Gleichgewicht.

Bei Ueberfunktion am P wäre ferner noch zu erwarten durch vermehrte Hemmung nach Th. Herabsetzung des Eiweisses und Fettumsatzes. Dies durch Injektion von Pankreasextrakt experimentell festzustellen, wird solange wir das innere Sekret des P. nicht isolieren können wegen der Nebenwirkungen des Extraktes auf Schwierigkeiten stossen. Es gilt also, die innere Sekretion des Pankreas anzuregen. Ein solches Mittel ist wohl die Zufuhr von KH selbst. Die exquisit eiweisssparende Wirkung der KH, welche entgegen dem Gesetze der Isodynamie die der

Fette weit übertrifft, würde sich so erklären aus der infolge vermehrter Pankreastätigkeit erfolgenden Hemmung der Thyreoidea. Es ist so die eingangs erwähnte Tatsache verständlich, dass nach Exstirpation der Thyr. KH-Zufuhr kaum mehr eiweisssparend wirkt.

Wir wenden uns nun dem chromaffinen Systeme zu. Eine experimentelle Ausschaltung dieses Systemes gelingt nicht, hingegen können wir den durch die subkutane oder intraperitoneale Injektion von Adrenalin geschaffenen Zustand als einen solchen der Ueberfunktion auffassen. Als direkte Folge dieses Zustandes haben wir zu erwarten eine übermäſsige und überstürzte Mobilisierung von KH. als indirekte Folge eine intensive Hemmung der Pankreasfunktion. Durch beide Momente kommt es zur Glykosurie. Als eine weitere indirekte Folge ist zu erwarten durch Förderung von Th. eine Steigerung des Eiweiss- und Fettumsatzes. Die Steigerung der Hungereiweisszersetzung tritt, wie wir eingangs schon betont haben, regelmäſsig ein. Die Steigerung der Fettzersetzung erschliessen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus, dass in allen unseren im Hungerzustande ausgeführten Versuchen der Körpergewichtsverlust in der Adrenalinperiode um so viel grösser ist als in der Vor- und Nachperiode, dass er durch die Steigerung der Diurese allein nicht erklärt werden kann.

Wir kommen nun endlich zur Schilddrüse.

Nach Exstirpation derselben tritt bekanntlich als direkte Wirkung durch Ausfall des spezifischen Sekretes eine Herabsetzung des Eiweiss-, Fett- und Salzumsatzes ein. Als indirekte Wirkung ist zu erwarten:

A. Durch Ausfall der Förderung auf C. S. eine trägere Mobilisierung der KH und wahrscheinlich auch der Fette. Wir erinnern daran, dass bei schilddrüsenlosen Hunden weder Fett- noch KH-zufuhr den Hungereiweissumsatz wesentlich herabzudrücken vermag.

B. Durch Ausfall der intensiven Hemmung nach P. Ueberfunktion des Pankreas. Daraus erklärt sich nun ohne weiteres, warum bei schilddrüsenlosen Hunden Adrenalininjektion nicht zur Glykosurie führt. Es kommt dadurch zwar zur Mobilisierung von KH. Dieses kann aber infolge der Ueberfunktion des Pankreas noch verbrannt werden. Die Analogie mit den Ergebnissen Zülzers liegt

auf der Hand; der Unterschied liegt nur darin, dass wir die Ueberfunktion des Pankreas durch Wegnahme der Hemmung erzeugen, Zülzer durch Zufuhr von Pankreasextrakt sie hervorruft.

Es lässt sich nun der Beweis erbringen, dass es bei schilddrüsenlosen Hunden durch Adrenalin auch wirklich zur Mobilisierung von KH kommt, und dass die Glykosurie nur deshalb ausbleibt, weil diese verbrennen. Denn wir konnten zeigen, dass in den der Adrenalininjektion folgenden Stunden der Eiweissumsatz deutlich absinkt. Wir ersehen in dieser wie in früher erwähnten Tatsachen den Beweis, dass der Weg von Th. nach P. im Sinne der Hemmung, und der Weg von Th. nach C. S. im Sinne der Förderung tatsächlich existiert.

Wir wollen nun nur noch 2 Tatsachen kurz erwähnen. Die eine betrifft die Adrenalininjektion bei pankreaslosen Hunden. Da der Apankreatismus charakterisiert ist durch Ueberfunktion des C.S., so sollte Adrenalininjektion alle Erscheinungen noch steigern. Dies trifft auch zu. Eiweiss- und wohl auch Fettzersetzung — (letzteres können wir wiederum nur aus der Körpergewichtsabnahme vermuten) — gehen in die Höhe. Von besonderem Interesse ist aber, dass auch der Quotient D:N ansteigt; ja durch fortgesetzte Injektionen lässt sich der Quotient längere Zeit hindurch auf 4 und selbst 5 erhalten. Wir halten es für möglich, dass unter diesen Umständen durch das Adrenalin noch eine andere Zuckerquelle erschlossen wird.

Die zweite Tatsache betrifft unsere Befunde bei schilddrüsenlosen Hunden, denen später auch das Pankreas entfernt wurde. Hier wäre zu erwarten: Ausfall der Zuckerverbrennung, Herabsetzung des Eiweiss- und Fettumsatzes, und da die wegfallende Hemmung viel intensiver ist als die wegfallende Förderung: Ueberfunktion von C. S. Es findet sich: der Hungereiweissumsatz kaum grösser als der normaler Hunde, sehr langsame Körpergewichtsabnahme und endlich höhere Quotienten von D:N. Wir haben in einem Falle durch 6 Tage hindurch einen Durchschnittsquotienten von 3,6 beobachtet. Man könnte folgende Erklärung versuchen: die Fettmobilisierung ist gesteigert, die Fettzersetzung herabgesetzt. Es entsteht unter solchen Verhältnissen Zucker aus Fett.

Nun zur menschlichen Pathologie!

Von den Zuständen des Hypothyreoidismus sei nur das Myxödem erwähnt. Als direkte Wirkung der Schilddrüseninsuffizienz findet

sich Herabsetzung und Trägheit des Eiweiss-, Fett- und Salzstoffwechsels, als indirekte Wirkung Trägheit der KH-Mobilisierung und Ueberfunktion des Pankreas. Es erklärt sich so, dass es Hirschl und später Knöpfelmacher nicht gelang, bei Myxödemfällen durch Zufuhr enormer Zuckermengen Glykosurie zu erzielen.

Beim Hyperthyreoidismus findet sich als direkte Wirkung Steigerung des Eiweiss-, Fett- und Salzstoffwechsels, als indirekte Wirkung Ueberfunktion von C. S. und Hemmung des Pankreas. Es erklärt sich daraus die Glykosurie, die sich häufig beim M. Basedow, oder nach Gebrauch von Schilddrüsentabletten einstellt. Es erklärt sich ferner, dass wir in schweren Fällen von M. Basedow durch die Landergreensche Kost die N-Ausscheidung nicht weiter als auf 6 gr. herabdrücken konnten. Dass wir aber nach längerer Zeit doch den üblichen Minimum = N von 3—4 gr. erreichten, wenn wir die Menge der KH vermehrten. Es bedarf hier eines viel intensiveren Reizes auf das Pankreas, um die gesteigerte Schilddrüsentätigkeit zu kompensieren.

Welche Beziehungen führen nun zum menschlichen Diabetes mellitus. Der Anschauung, dass eine Insuffizienz des Pankreas allein den genuinen Diabetes erkläre, stemmen sich nicht nur der Mangel pathologisch-anatomischer Befunde in vielen Fällen und das Auftreten enormer Quotienten D : N, sondern auch, worauf ich[1]) vor kurzem hinwies, die fehlende Erhöhung des Eiweissumsatzes entgegen. Nach unseren zuletzt erwähnten Experimenten muss relative Insuffizienz des Pankreas und der Thyreoidea bei vermehrter Tätigkeit des C. S. besonders günstige Bedingungen für das Auftreten starker Glykosurien ohne wesentliche Erhöhung des Eiweissumsatzes bieten. Vielleicht ist es kein Zufall, dass wir, seit unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet ist, in mehreren Fällen von jugendlichem schwerem Diabetes mellitus die Schilddrüse kaum tastbar fanden. Die Ursache der besonderen Ueberfunktion von C. S. die hier postuliert werden müsste, ist aber ganz unklar. Wir sind also nur insofern um einen Schritt weiter gekommen, als wir ein Krankheitsbild experimentell erzeugten, das dem des menschlichen Diabetes ähnlicher geworden ist. Die Aetiologie des Diabetes bleibt in Dunkel gehüllt.

---

[1]) Falta, W. Der Eiweissumsatz beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 2, 1908.

XI.

Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf Nerven- und Gefässsystem.

Von

H. Eppinger gemeinsam mit **W. Falta** und **K. Rudinger** (Wien).

Die Forschungen der letzten Jahre haben ergeben, dass sich zwischen dem sympathischen System im Sinne Langley's und zwischen den Adrenalin produzierenden Zellen, welche wir in ihrer Gesamtheit als chromaffines System bezeichnen, innige Beziehungen zeigen. Einerseits sind es räumliche Beziehungen; denn die chromaffinen Zellen begleiten den ganzen Sympathicus in seinem Verlaufe; ebenso sind die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarkes zwischen nervöse sympathische Elemente eingelagert. Und anderseits verweisen wir auf die nahe entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft, die zwischen Sympathicus und chromaffinem System besteht.

Vor allem aber haben die Forschungen über die Wirkung des Sekretionsproduktes des chromaffinen Systems, des Adrenalins, zu dem bemerkenswerten Resultate geführt, dass diese ausschliesslich auf den Sympathicus (im Sinne Langley's) beschränkt ist. Diese Wirkung geht parallel dem Effekte elektrischer Reizung; d. h. dort, wo wir durch dieselbe eine Muskelkontraktion hervorrufen können, wirkt auch das Adrenalin im selben Sinne, wie es hemmende Impulse vermittelt dort, wo der elektrische Strom hemmt. Wir können also in dem Adrenalin eine Substanz sehen, welche für den Erregungszustand des gesamten sympathischen Systems von grosser Wichtigkeit ist. Der Sympathicus besitzt so in sich selbst einen Regulator. Durch diese Vorstellung wird die grosse Selbständigkeit dieses Nervengebietes noch mehr ins Licht gesetzt. Auf Grund dieser Vorstellung ist zu er-

warten, dass Ueberfunktion des chromaffinen Systems zu einer Steigerung des Erregungszustandes im Sympathicusgebiet und Hemmung der Adrenalinproduktion zu einer Herabsetzung desselben führt.

Nun haben wir in dem vorhergehenden Vortrage die innigen Beziehungen, welche zwischen Pankreas und Thyreoidea einerseits und dem chromaffinen System andererseits bestehen, ausführlich besprochen. Nach dem dort ausgeführten muss Ueberfunktion der Thyreoidea durch Vermehrung der fördernden Impulse, Unterfunktion des Pankreas durch Wegfall der Hemmungen, zu einer Steigerung der Adrenalinwirkung führen. Anderseits wird Unterfunktion der Thyreoidea durch Verminderung der Förderung, und Ueberfunktion des Pankreas durch Verstärkung der Hemmung Verminderung der Adrenalinwirkung bedingen. Im ersteren Falle haben wir zu erwarten eine Steigerung, im zweiten eine Herabsetzung des Erregungszustandes im Sympathicusgebiet.

Wir sind uns bewusst, dass diese Anschauung gegenwärtig nicht strikt zu beweisen ist; wir wollen aber versuchen, sie zu vertreten und sie im Detail an der Hand unseres Schemas durchzuführen.

Dass Beziehungen zwischen Pankreas und sympathischem Nervensystem bestehen, ist durch die schönen Untersuchungen von Otto Löwi nachgewiesen worden. Löwi zeigte, dass bei pankreaslosen Hunden Einträufeln von Adrenalin ins Auge zu einer Mydriasis führt. Löwi deutet dies so, dass normalerweise vom Pankreas Hemmungen nach dem sympathischen System ausgehen; durch deren Wegfall wird dieses übererregbar, so dass jetzt spezifisch reizende Stoffe wie das Adrenalin bei einer früher unwirksamen Applikationsweise wirksam werden können. Beim menschlichen Diabetes ist die Löwische Reaktion inkonstant; es hat sich gezeigt, dass zwischen dem Auftreten desselben und der Zuckerausscheidung kein sicherer Zusammenhang besteht. Denn einerseits gibt es Fälle von Diabetes mellitus, welche im zuckerfreien Zustand diese Reaktion zeigen, anderseits kann sie bei schwerem Diabetes mit reichlicher Zuckerausscheidung vollständig ausbleiben. Auch Beziehungen zur Acidose haben sich nicht auffinden lassen. Die Inkonstanz der Phänomens darf uns nicht wunder nehmen, da der Zusammenhang des Pankreas mit dem menschlichen Diabetes noch unklar ist. Ausserdem spielen noch andere Gründe mit, die wir beim

Hyperthyreoidismus besprechen wollen. — Bei einer Ueberfunktion der Schilddrüse haben wir nach unserem Schema zu erwarten: Vermehrung der fördernden Impulse auf das chromaffine System, verstärkte Hemmung nach dem Pankreas, dadurch Verminderung der Hemmung nach dem chromaffinen System. Der Effekt ist Vermehrung der Adrenalinwirkung, Steigerung des Erregungszustandes im Sympathicusgebiet. — Was lehrt uns nun dies Experiment? Bei der dauernden Behandlung mit Schilddrüsensaft erzeugen wir bei Hunden bekanntlich Symptome, die wir als Folge eines gesteigerten Erregungszustandes des Sympathicus betrachten müssen. Hierher gehören: der Exophthalmus mit den übrigen Symptomen am Auge, die Tachykardie, das Zittern, die Schweisse und die übrigen vasomotorischen Erscheinungen. Damit stimmt überein, dass es uns gelungen ist, bei normalen wie schilddrüsenlosen Hunden durch Einträufelung von Adrenalin ins Auge Mydriasis zu erzielen.

Anderseits treten beim Hyperthyreoidismus einzelne Symptome auf, welche auf eine Erregung des autonomen Nervensystems hindeuten. Hierher gehört der bekannte Antagonismus zwischen Schilddrüsensaft und Atropin, der von Asher, Borrutau und Kraus beobachtet wurde.

Die Untersuchungen der englischen Autoren zeigen, ein wie strenger Antagonismus in der Funktion des autonomen und sympathischen Nervensystems besteht. Da ferner einheitlich physiologisch wirksame Substanzen immer nur auf das eine oder das andere System wirken, so wird der Gedanke nahe gelegt, dass das Schilddrüsensekret nicht einheitlich ist. Diese Polyvalenz des Schilddrüsensekretes wird schon von Kraus vertreten.

Nun finden wir, dass die Symptome, die wir als Folge eines Hyperthyreoidismus aufzufassen gewohnt sind, grosse Verschiedenheiten zeigen können. Wir verweisen nur auf die weitgehenden Unterschiede im Krankheitsbilde des Morbus Basedowii und dem des Kropfherzens. Ausserdem ist der Morbus Basedowii selbst durch eine grosse Mannigfaltigkeit seiner Symptome ausgezeichnet. Die Annahme eines polyvalenten Schilddrüsensekretes würde diese Erscheinungen in befriedigender Weise erklären. Es würde so verständlich, dass bei Steigerung der Adrenalinwirkung der Tonus in den einzelnen Gebieten des weiten Systems

nach dem jeweiligen Zustande der anderen Faktoren (zum Beispiel dem Erregungszustande des autonomen Nervensystems) sehr verschieden sein kann. So würde sich auch erklären, warum in manchen Fällen, obwohl alle übrigen Symptome eines bedeutenden Erregungszustandes des Sympathicus angenommen werden müssen, die Adrenalinreaktion nach Löwi nicht positiv ausfällt.

Wir kommen nun zur Besprechung des Athyreoidismus: Wegfall der Förderungen nach dem chromaffinen System, ferner Wegfall der Hemmungen nach dem Pankreas, dadurch Ueberfunktion des Pankreas, dadurch verstärkte Hemmung nach dem chromaffinen System; Effekt: verminderte Adrenalinwirkung, weiter deswegen Herabsetzung des Erregungszustandes im Sympathicusgebiet.

Es ist nun zu erwarten, dass ein Reiz von bestimmter Intensität, der sich einem hohen Tonus aufsetzt, noch deutliche Wirkung ausübt, während derselbe Reiz bei niederem Tonus schon unter den Schwellenwert fällt. In diesem Sinne könnte die Erregbarkeit des Sympathicus nach Exstirpation der Schilddrüse herbgesetzt sein. Wir haben nun gefunden, dass bei Anwendung sehr kleiner Adrenalinmengen (0,2—0,4 mgr. in 25—30″ intravenös injiziert) bei schilddrüsenlosen Hunden sich keine oder nur eine sehr geringe Wirkung auf den Blutdruck erzielen lässt. Wird aber der Vagus durch Atropin ausgeschaltet, so tritt regelmäfsig eine starke Erhöhung des Blutdruckes auf. Wir können also höchstens sagen, dass die Adrenalinwirkung infolge des geringen Tonus etwas kleiner ist.

Aehnliche Verhältnisse scheinen auch für das autonome Nervensystem zu gelten. Wie Asher gefunden hat, ist bei schilddrüsenlosen Hunden die Atropinwirkung auf das Auge intensiver, als bei normalen, der Sphinkter ist also leichter zu lähmen, weil der Tonus im Oculomotorius herabgesetzt ist. Damit würde übereinstimmen, dass wir bei schilddrüsenlosen Hunden mit Pilokarpin auffallend geringe Wirkungen auf das Auge erzielen konnten.

Auch andere klinische Symptome des A- resp. Hypothyreoidismus sprechen für eine Herabsetzung des Erregungszustandcs sowohl im Sympathicus als auch im autonomen System. Zu ersteren wäre zu zählen: träge Zirkulation, trophische Störungen, zu letzteren gehört vielleicht die Trägheit der Darmbewegungen.

Fällt nun Pankreas und Thyreoidea weg, so ist der Wegfall der Hemmung von Seite des Pankreas viel intensiver als der der Förderung von Seite der Thyreoidea; es ist daher doch eine Uebererregbarkeit des Sympathicus zu erwarten, wenn auch nicht in so hohem Maſse, wie nach Exstirpation des Pankreas allein. Tatsächlich sehen wir bei unseren schilddrüsen- und pankreaslosen Hunden, dass die Adrenalinreaktion entweder fehlt, oder nur verspätet und weniger deutlich auftritt.

Die Auffassung, dass im Zustande des Athyreoidismus der Erregungszustand des Sympathicus herabgesetzt ist, hat gerade in den Untersuchungen über den Stoffwechsel eine mächtige Stütze erfahren. Wohl könnte man sich versucht fühlen, das Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalininjektion bei schilddrüsenlosen Hunden dahin zu deuten, dass das Adrenalin überhaupt nicht mehr auf den Sympathicus wirkt. Wir haben aber im ersten Teile unseres Vortrages den Beweis erbracht, dass das Adrenalin doch wirkt, indem sicher Kohlehydrate mobilisiert werden, dass diese aber, wie aus dem Heruntergehen der Eiweisszersetzung erschlossen werden konnte, infolge der relativen Ueberfunktion des Pankreas verbrennen.

Es ist nun die Frage von Interesse: Auf welche Weise beeinflusst das zentrale Nervensystem den Erregungszustand im Sympathicus? Ein Beispiel für einen solchen Vorgang bietet die Piqûre von Cl. Bernard. Hier wird ein Erregungszustand gesetzt im sog. Zuckerstichzentrum. Dadurch fliessen dauernd fördernde Impulse von der Medulla durch die oberen Rami communic. zum Grenzstrang des Sympathicus und nehmen ihren Weg in die Splanchnici. Als Folge dieses Erregungszustandes tritt bekanntlich Zuckerausscheidung auf. Wir haben nun gefunden, dass nach Exstirpation der Schilddrüse sowohl beim Kaninchen als beim Hunde der Zuckerstich nicht zur Glykosurie führt. Wir haben ihn unter den sichersten Kautelen, d. h. mit Freilegung der Rautengrube, durchgeführt. Wir müssen noch hinzufügen, dass bei normalen Tieren unter denselben Bedingungen der Zuckerstich gelang. Es ist ferner bemerkenswert, dass in diesen Versuchen an schilddrüsenlosen Hunden der Eiweissumsatz in den dem Zuckerstich folgenden Stunden ebenso herunterging, wie nach einer Adrenalininjektion; d. h. der Zuckerstich war doch wirksam, denn er führte doch zur Mobilisierung von Kohlehydraten, nur wurden dieselben infolge der bestehenden Ueberfunktion des Pankreas verbrannt.

Die weitgehende Analogie zwischen dem Zuckerstich und der Adrenalininjektion liegt auf der Hand; wir möchten daher zu bedenken geben, ob nicht dem Sympathicus zufliessende, tonusregulierende zentrale Reize dadurch wirken, dass sie die Adrenalinproduktion beeinflussen.

Diskussion.

Herr Zuelzer (Berlin):

M. H., es verbietet sich von selbst, im Rahmen der Diskussion auf die Einzelheiten des ebenso gedanken- wie tatsachenreichen Vortrages näher einzugehen. Ich wollte nur im Anschluss an meine im vorigen Jahre hier mitgeteilten Untersuchungen mitteilen, dass ich dieselben mit Herrn Dr. Dohrn weiter fortgeführt habe und einen neuen Beweis für den reinen Antagonismus der Pankreas- und Adrenalinwirkungen habe erbringen können, indem wir ein wirksames Pankreaspräparat und Adrenalin eine Stunde lang im Brütschrank auf einander wirken liessen und dann den Versuchskaninchen injizierten. In den Fällen, in denen das Pankreaspräparat wirksam war, trat darnach kein Nebennierendiabetes auf, während in den Fällen, in denen das chemisch ebenso dargestellte Pankreaspräparat sich als unwirksam erwiess, die Zuckerausscheidung die gewöhnliche war. Es bedarf also nicht der gleichzeitigen Einwirkung — wie Herr Falta wohl vorausgesetzt hat — des Pankreassekretes und des Adrenalins im Tierkörper, sondern es genügt eine Neutralisation — um diesen nichtssagenden Ausdruck zu gebrauchen — im Reagenzglase

Herr Dr. Ehrmann (Potsdam):

Ich möchte mir nur einige Bemerkungen anschliessend an die schönen Untersuchungen, die wir soeben gehört haben, erlauben. Ich war seinerzeit im Anschlusse an meine Arbeiten über die innere Sekretion der Nebennieren zu theoretischen Anschauungen gedrängt worden, die ich aber dann mitzuteilen zögerte, da sie noch nicht genügend durch Tatsachen gestützt wurden. Ich glaube nun doch, diese Theorie hier in Kürze mitteilen zu sollen, da sie eine Reihe von Anregungen zu geben vermag. Ich kam zu der Ansicht, dass die Begriffe der inneren Sekretion und des nervösen Prozesses. die man immer als zwei feindliche Kämpen anzusehen gewohnt war, garnicht so sehr gegenüberstehen, dass sie vielmehr beide zusammengehören und einander ergänzen. Es gibt meiner Meinung nach keine innere Sekretion ohne Nervensystem und kein Nervensystem ohne innere Sekretion. Das innere Sekret ist, wenn man so will, das Schmiermittel,

dessen der Nerv bedarf, um in Tätigkeit zu treten, und ich möchte die Begriffe »innere Sekretion« und »nervösen Vorgang«, die man bislang (auch Herr Professor v. Rosthorn heute in seinem Referat) als etwas von einander Verschiedenes und Entgegengesetztes aufgefasst hat, als etwas Zusammengehöriges und einander Ergänzendes betrachten. Dieser Begriff des Zusammenwirkens, den ich Neurochemismus nennen möchte, dürfte vielleicht fruchtbringender sein als die seitherigen Anschauungen über innere Sekretion, die uns in die Sackgasse der Autointoxikationen u. s. w. geführt haben. Von dieser Theorie ausgehend habe ich dann im Jahre 1905 begonnen, nach Ausschaltung der inneren Sekretion der Nebennieren und auch des Pankreas auf eine Veränderung der anderen Komponente des Neurochemismus, des Nervensystems, zu fahnden. Bei pankreasexstirpierten Hunden untersuchte ich die Funktion des sympathischen Nervensystems, indem ich Adrenalin ins Auge einträufelte, es ist mir aber damals nicht gelungen, die Löwische Reaktion, die Herr Professor Löwi in der Zwischenzeit entdeckt hat, zu erzielen. Bei Katzen, denen ich die Nebenniere exstirpierte, fand ich, allerdings nur in einem Falle, dass sich eine paradoxe Pupillenreaktion einstellte.

Bezüglich der Beeinflussung der Organe mit innerer Sekretion unter einander beobachtete ich damals, dass die Tiere im Zustande der Laktation 11 und 12 Tage die Nebennierenexstirpation überleben, während sie sonst schon nach 2—6 Tagen regelmäfsig zu Grunde gingen.

Für den Pankreasdiabetes, der heute von einem Teile der Forscher auf den Ausfall der inneren Sekretion des Pankreas, von dem anderen Teile auf Schädigungen der Nerven durch Exstirpation bezogen wird, würde die Theorie des Neurochemismus beide Richtungen vereinigen, durch Annahme, dass der Ausfall der inneren Sekretion die für das sympathische Nervensystem notwendigen Impulse beeinträchtigt. Untersuchungen in dieser Richtung lassen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass die innere Sekretion des Pankreas nicht kontinuierlich, sondern intermittierend vor sich geht. Es scheint, als wenn die Grösse des Pankreas einen sehr wesentlichen Einfluss hat, den man vielleicht bisher unterschätzt hat. Wenn man z. B. einem normalen Hunde 500 bis 600 gr. Dextrose gibt, findet man keine Zuckerausscheidung. Es wird in den Lehrbüchern der Physiologie behauptet, dass etwa 10—15 gr. schon Zuckerausscheidung machen. Sicher ist das nicht der Fall. Dagegen, wenn man bei partiell Exstirpierten 100 gr. Traubenzucker gibt, erhält man bereits eine Ausscheidung von Zucker im Urin.

Wenn es noch erlaubt ist, über die Art der Körper, die als inneres Sekret dem Nervensystem zugeführt werden, ein paar Worte zu sagen — um diese Theorie weiter auszuspinnen — so kann man vermuten, dass es chemische Körper ähnlicher Art und von ähnlicher Wirkung sind, wie wir sie aus therapeutischen und experimentellen Zwecken dem Körper zuzuführen pflegen. Eine kleine Stütze für diese Annahme ist wohl die Tatsache, dass wir eine Reihe von Präparaten, die wir von aussen dem Nervensystem des Körpers zuführen, in ganz ähnlicher Form bereits im Organismus selbst produzieren, wie der dem Koffeïn entsprechende Harnstoff, das Adrenalin,

das Cholin. Deshalb wird man nach weiteren inneren Sekreten von atropinähnlicher u. a. Wirkung im Organismus suchen müssen, die ständig im Organismus produziert werden und durch ihre Wirkung auf das Nervensystem das Getriebe des Organismus erhalten.

Die von mir beobachtete Tatsache, dass das Nervensystem einer Tierart, wenn sie viel Adrenalin als inneres Sekret aus den Nebennieren absondert (Kaninchen), viel empfindsamer für Adrenalin ist, als wenn sie weniger Adrenalin secerniert (Katze), legt sogar die Vermutung nahe, dass die Empfindlichkeit eines Organismus auch gegen andere Substanzen wie Cholin, Atropin u. s. w. durch die normaliter vor sich gehende innere Sekretion ähnlich wirkender Substanzen bedingt wird.

Der Begriff des Neurochemismus liefert jedenfalls derartige Fragen, die experimentell greifbar sind, in grosser Zahl.

Herr Falta (Wien):

Ich habe nur zu erwähnen, dass die Bemerkung des Herrn Zuelzer, dass Adrenalin und Pankreasextrakt zusammengebracht dafür sprächen, dass sich diese beiden Substanzen gegenseitig binden, für mich nicht so überzeugend ist. Ich glaube eher, dass durch die Einwirkung des Pankreassaftes oder Pankreasextraktes auf das Adrenalin im Brütschrank das Adrenalin zerstört wird.

XII.

Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien.
(Vorstand: Prof. R. Paltauf.)

Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefässsystem.

Von

Privatdozent Dr. **Ernst P. Pick** und Privatdozent Dr. **Friedr. Pineles**
(Wien).

Die Schilddrüse ist genau charakterisiert durch ihre Stellung im Stoffwechselhaushalt, insbesondere durch ihre Funktion im Eiweissstoffwechsel sowie in ihren Beziehungen zum Myxödem und Zwergwuchs. Dagegen scheinen die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefässsystem, die von v. Cyon, v. Cyon und Oswald u. a. einem eifrigen Studium unterzogen worden sind, in neuerer Zeit mehr ihres spezifischen Charakters durch Untersuchungen entkleidet zu werden, die zeigen, dass die bisher studierten Derivate der Schilddrüse bezüglich ihrer Gefässwirkung keineswegs den physiologischen Produkten dieses Organs entsprechen.

Den Ausgangspunkt unserer Versuche, bei denen wir das Hauptgewicht auf die streng spezifische Funktion der Schilddrüse legten, bildete das Krankheitsbild der Thyreoaplasie. Diese Erkrankung ist das reinste, durch die Natur ausgeführte Experiment eines totalen Schilddrüsenausfalles und weist immer dieselben schweren Erscheinungen auf: hochgradigen Zwergwuchs, schwere Idiotie und ausgesprochenes Myxödem. Es war uns aufgefallen, dass — entsprechend der von v. Eiselsberg an Tieren gemachten Beobachtung von Arteriosklerose nach Schilddrüsenexstirpation — bei einer verhältnismäfsig grossen An-

zahl von thyreoaplasischen Individuen [Bourneville[1]), Maresch[2]), Marchand[3]), F. Heyn[4])] bei der Obduktion ein ziemlich hochgradiges Atherom der Aorta und anderer Gefässe nachgewiesen wurde. Zur Erklärung dieses, in Anbetracht der Jugend der Erkrankten merkwürdigen Befundes konnten zwei Möglichkeiten herangezogen werden. Entweder handelte es sich bei diesen Gefässveränderungen um den Ausdruck der allgemeinen senilen Stoffwechselvorgänge oder es lag tatsächlich ein mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunktion zusammenhängender Krankheitsprozess vor. Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir unsere Experimente eingerichtet und zunächst zu erforschen versucht, ob durch experimentellen Schilddrüsenausfall (Athyreoidismus) gewisse spezifische Veränderungen am Gefässsystem hervorgerufen werden könnten; im Anschlusse daran sind wir der Frage nachgegangen, ob durch künstliche Erzeugung von Hyperthyreoidismus Gefässveränderungen irgend welcher Art entstehen.

Wir beginnen mit jenen Versuchen, die sich auf den Athyreoidismus beziehen.

v. Eiselsberg[5]) hat bei seinen bekannten Studien über die Ausfallerscheinungen nach Schilddrüsenexstirpation bei einem Schaf und einem Zicklein Arterienveränderungen gefunden, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Arteriosklerose haben und die er als Intimaerkrankung anspricht. Wir haben ähnliche Experimente angestellt. Während v. Eiselsberg die Tiere in ihren ersten Lebenswochen operierte, haben wir die Tiere im Alter von 6 bis 10 Wochen thyreoidektomiert und versuchten sie durch Darreichung von Schilddrüsenpräparaten längere Zeit am Leben zu erhalten, da sie sonst ziemlich rasch an Myxödem und Kachexie zu Grunde gehen. Die Schilddrüsenpräparate waren aber derart gewählt, dass sie nicht imstande waren die Funktion der Schilddrüse vollständig zu ersetzen, sodass die Tiere schliesslich doch — wenn auch nach längerer Zeit als die nicht gefütterten — eingingen. Auf diese Weise gelang es uns, in zwei Fällen eine sehr schwere Arterienveränderung zu erhalten.

[1]) Archiv de Neurologie T. 16, 1903, S. 97.
[2]) Zeitschrift für Heilkunde Bd. 19, 1898.
[3]) Münchner med. Wochenschrift 1906, S. 1441.
[4]) Archiv für Psychiatrie Bd. 41. 1906, S. 57.
[5]) Archiv für klin. Chirurgie 1895, Bd. 49, S. 207 ff.

Das eine Tier (Ziege 5) wurde am 30. 4. 1907 thyreoidektomiert. Hierauf schwere Kachexie und Myxödem. Vom 12. 10. bis 30. 11. 1907 bekam das Tier täglich je 2 Pastillen des Baumannschen Jodothyrin. Am 6. 12. 1907 Exitus an Kachexie.

Das zweite Tier (Ziege 6) wurde am 30. 4. 1907 thyreoidektomiert. Im Laufe der nächsten Monate entwickelten sich Kachexie und Myxödem. Vom 28. 7. bis 11. 10. 1907 wurde das Tier mit Schweineschilddrüsen gefüttert, worauf eine auffallende Besserung eintrat. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten wurde am 11. 10. 1907 ausgesetzt; schon 4 Wochen später deutliche Verschlimmerung. Exitus am 8. 1. 1908 an Kachexie.

Die Veränderungen am Gefässsystem sind am stärksten an der Aorta und den grösseren Gefässen ausgebildet. Bei dem ersten Tiere (Ziege 5) beginnen dicht oberhalb der zarten Semilunarklappen der Aorta die schweren Veränderungen der Aortenwand, die namentlich im Bereiche des ganzen Aortenbogens wie facettiert erscheint und ein krokodillederartiges Aussehen besitzt. Es reihen sich hier verschieden grosse, längliche und runde Platten dicht aneinander. Die Platten sind hart, starr, völlig glatt, zeigen keinen geschwürigen Zerfall und sind an der aufgeschnittenen Aorta, entsprechend der Krümmung des Gefässrohres, deutlich konkav. Ihre Grösse nimmt periferwärts ab; im unteren Brustteil der Aorta und in der Bauchaorta finden sich solche Platten nur mehr in spärlicher Zahl. Die grossen vom Aortenbogen abgehenden Gefässe zeigen die gleichen Veränderungen, die in geringerem Grade auch an den Koronar- und Nierengefässen wahrzunehmen sind. Gegen die Peripherie nimmt der Prozess an Mächtigkeit ab, doch findet man auch an den peripheren Extremitätengefässen Veränderungen. Das zweite Tier (Ziege 6) zeigt im wesentlichen ganz dasselbe anatomische Bild; nur konfluieren hier die Plaques in der unteren Brust- und in der Bauchaorta zu grösseren Platten, die nahezu die ganze Zirkumferenz des Gefässes einnehmen und es zu einem starren Rohr umwandeln. Bei beiden Ziegen finden sich auch in den kleinsten Nierengefässen Veränderungen vor.

Mikroskopisch nimmt der Krankheitsprozess der Hauptmasse nach das innere Drittel der Media ein und erstreckt sich nur stellenweise in die tieferen Lager der Media. Die Intima geht glatt über die Herde hinweg; das Endothel zeigt, soweit es nicht durch Präparation verloren gegangen ist, ein normales Verhalten. Jene Stellen, die makroskopisch die erwähnten starren Platten enthalten, zeigen bei der

mikroskopischen Untersuchung: reiche Kalkablagerungen in Form feinster Körnchen und grösserer Schollen, zwischen denen in einzelne Bruchstücke zerfallene elastische Fasern, Reste glatter Muskelfasern und Zelldetritus liegen. Von sonstigen Befunden müssen wir noch die Veränderungen an den Nebennieren erwähnen. Bei beiden Tieren fand sich, im Vergleich mit den Nebennieren thyreoidektomierter, nicht arteriosklerotischer gleichaltriger Ziegen eine schon makroskopisch wahrnehmbare Vergrösserung der Nebennieren. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine erhebliche Zunahme der chromaffinen Substanz des Nebennierenmarkes und eine Verbreiterung der Rinde.

Mit Rücksicht auf die gefundene Vergrösserung der Nebennieren untersuchten wir, ausgehend von neueren Angaben über das Vorkommen von geringen Adrenalinmengen im Blute unter pathologischen Verhältnissen (Schur und Wiesel), das Leichenblut dieser Tiere, konnten aber kein positives Resultat nachweisen, indem sowohl die Ehrmannsche Reaktion als auch die Reaktion mit Eisenchlorid negativ ausfielen. Dieses negative Ergebnis ist aber nicht beweisend, da wir uns durch besondere Versuche überzeugt haben, dass bei Zusatz von selbst grossen Mengen Adrenalins zu normalem Ziegenblut rasch (nach einigen Stunden) eine vollständige Zerstörung des Adrenalins erfolgt. Trotzdem ist die Möglichkeit zu erwägen, dass in unseren Fällen irgendwelche Beziehungen der arteriosklerotischen Veränderungen zu dem Sekret der Nebenniere vorliegen.[1]) Hierfür würde der Umstand sprechen, dass der makroskopische und mikroskopische Befund einer Mediaverkalkung der Aorta und der kleinen Gefässe sowohl für unsere Beobachtungen als auch für die Adrenalinarteriosklerose des Kaninchens charakteristisch ist. Auch möchten wir hier auf Marchand[2]) verweisen, der eine direkte Uebereinstimmung der Adrenalinarteriosklerose beim Kaninchen mit der menschlichen Arteriosklerose zwar abweist, doch aber ihre grosse Aehnlichkeit mit der Verkalkung der Media der muskulösen Arterien zugibt.

Als weiteres Versuchsobjekt wählten wir das Kaninchen und haben an ihm die Beziehungen des Athyreoidismus zum Gefässsystem studiert.

---

[1]) Veränderungen in den Nebennieren bei menschlicher Arteriosklerose beschrieben Josué (Zentralblatt für path. Anat. 1905. S. 586), Vaquez (La Médecine Moderne 1904, S. 337), Manicatide und Jianu (Spitalul 1904, S. 400), Froin und Rivet (Deutsche med. Wochenschrift 1906).

[2]) Eulenburgs Realencyclopädie Wien und Berlin 1907, I. Bd., S. 774.

Bei jungen Kaninchen wurden Schilddrüsenexstirpationen vorgenommen und die Tiere, die manche Ausfallserscheinungen darboten, bezüglich der Veränderungen an den Arterien untersucht. Das Ergebnis war ein negatives.

Der Nachweis mancher übereinstimmender Merkmale bei der Adrenalinarteriosklerose des Kaninchens und der Arteriosklerose schilddrüsenloser Ziegen legte den Gedanken nahe, das Verhalten schilddrüsenloser Kaninchen gegenüber der intravenösen Einverleibung von Adrenalin, wie sie behufs künstlicher Erzeugung von Adrenalinarteriosklerose geübt wird, zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurde thyreoidektomierten Kaninchen Adrenalin intravenös eingespritzt und zwar in den gleichen und doppelt so grossen Mengen, wie den Kontrolltieren. Kein einziges von den sechs Tieren hatte irgendwelche makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an der Aorta, während selbst mit einer geringeren Dosis behandelte Kontrolltiere immerhin leichte arteriosklerotische Plaques darboten. Aehnliche Beobachtungen haben Lortat-Jacob und Sabareanu[1]) aus dem Laboratorium von Landouzy mitgeteilt. Dieses negative Ergebnis ist mit Rücksicht auf die Befunde bei Ziegen auffallend, da es beweist, dass der Schilddrüsenausfall bezüglich der Adrenalinarteriosklerose des Kaninchens jedenfalls keine Förderung dieser Adrenalinkomponente zur Folge hat.

Da der Schilddrüsenausfall beim Kaninchen die nekrotisierende Wirkung des Adrenalins auf die Gefässe nicht verstärkte, so lag es nahe, zu untersuchen, wie sich andere Wirkungen des Adrenalins bei diesen schilddrüsenlosen Kaninchen verhielten, zumal Eppinger, Falta und Rudinger[2]) vor einiger Zeit angegeben hatten, dass bei thyreoidektomierten Hunden die subkutane Applikation von Adrenalin keine Glykosurie hervorruft. Wir konnten bei vier schilddrüsenlosen Kaninchen eine prompte Glykosurie nach Adrenalininjektion feststellen. Ebenso trat bei diesen schilddrüsenlosen Tieren nach intravenöser Injektion von 0,0005 Adrenalin eine typische Blutdrucksteigerung auf; dieselbe Blutdrucksteigerung erhielten wir nach Injektion eines Gemenges von Schilddrüsenextrakt und Adrenalin, während Schilddrüsenextrakt allein keinen Effekt hervorrief. Auch bei einer thyreopriven

1) Comptes rendus da la Société de Biologie 1904, Bd. 57, S. 444.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 241.

myxödematösen Ziege. die 3 Monate mit Jodothyrin erfolglos behandelt worden war, bewirkte die Injektion von 0,0001 und 0,0005 Adrenalin typische Blutdrucksteigerung.

Anderseits haben wir wiederum die Gelegenheit benutzt, um das Verhalten der Pupillenreaktion auf Adrenalineinträufelung (O. Loewi[1]) zu untersuchen und konnten nachweisen, dass bei schilddrüsenlosen Kaninchen eine mächtige Pupillenerweiterung auf Adrenalininstillation ins Auge erfolgte. Es muss indess hier berücksichtigt werden, dass der Befund der Adrenalinmydriasis beim Kaninchen, wie wir später ausführen, von mannigfaltigen, zum Teil unbekannten Umständen abhängig ist.

Wir schlugen hierauf den zweiten Weg ein, um die Wirkungen der Schilddrüse auf das Gefässsystem kennen zu lernen, indem wir Tieren Schilddrüsenpräparate darreichten und die Folgen dieses Hyperthyreoidismus auf das Gefässsystem studierten.

Hier soll vor allem eine Versuchsreihe angeführt werden, die die Fortsetzung der letzten Reihe bildet. Da schilddrüsenlose, mit Adrenalin behandelte Kaninchen keine Gefässalterationen darboten, wurden Versuche angestellt, um zu ermitteln, ob die Adrenalinarteriosklerose des Kaninchens durch Schilddrüsensubstanz beschleunigt werde. Es wurden zu diesem Zwecke Kaninchen intravenös mit Adrenalin und subkutan mit Schilddrüsenpräparaten vom Schweine injiziert. Hierbei ergab sich die Tatsache, dass die subkutane Injektion von Schweineschilddrüsenextrakt, die an sich keine auffallende Wirkung hatte, in der Zeit von 10 bis 14 Tagen (entsprechend 5 bis 7 Injektionen) mit intravenösen Adrenalininjektionen (0,0001 jeden zweiten Tag) kombiniert, regelmäſsig schwerste Arterienerkrankung der Media zur Folge hatte, während Adrenalin allein innerhalb dieser Zeit entweder keine oder nur geringfügigere Veränderungen erzeugte. Um dem Einwand zu begegnen, das artfremde Eiweiss der Schweineschilddrüsenpräparate sei an der Beschleunigung der Adrenalinarteriosklerose beteiligt gewesen, haben wir subkutane Injektionen von Schweinehoden- und Schweinenieren-Kochsalzextrakt — in derselben Weise wie der Extrakt aus Schweineschilddrüsen bereitet — mit intravenösen Adrenalininjektionen kombiniert. Es hat sich dabei ergeben, dass in 1 beziehungsweise 2

[1]) Wiener klin. Wochenschrift 1907, S. 782.

von 4 bis 5 Fällen in der Tat ein ähnliches Bild der Arteriosklerose nachweisbar war, wie wir es regelmäfsig bei der Darreichung von Schweineschilddrüsen zu sehen pflegten; wenn auch das sehr häufige Auftreten von schwerer Arteriosklerose nach Schilddrüsenzufuhr uns sehr auffällig scheint, so ist dennoch mit Rücksicht auf die individuellen Schwankungen der Kaninchen bei Erzeugung der Adrenalinarteriosklerose Vorsicht bei der Deutung dieser Versuchsresultate geboten.

Wir untersuchten weiter, welche Produkte der Schilddrüse im Stande seien, solche Aortenveränderungen herbeizuführen und haben vorderhand Versuche mit dem Jodothyrin vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass diese nach unseren Untersuchungen [1]) an myxödematösen Ziegen, nicht lebenswichtige Substanz der Schilddrüse auch die Adrenalinarteriosklerose des Kaninchens nicht wesentlich beschleunigte.

Ferner wurden Kaninchen subkutan und intravenös mit Schweineschilddrüsen behandelt, wobei es sich zeigte, dass selbst nach 6wöchentlicher Behandlung keinerlei Veränderungen an der Aorta im Sinne einer Arteriosklerose wahrzunehmen waren. Wir wollen hier bemerken, dass es uns gelungen ist, in Extrakten von menschlichen und Schweineschilddrüsen Substanzen nachzuweisen, die im Stande sind, eine prompte mydriatische Wirkung auf das Froschauge auszuüben. Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich in diesem Falle um Adrenalin oder eine andere Substanz gehandelt hat, da wir Anhaltspunkte haben, dass auch andere Substanzen, wie Paraphenylendiamin und Phenylkarbamin eine ähnliche Reaktion geben — wenn auch nur in verhältnissmäfsig grösseren Dosen.

Dagegen trat bei diesen Tieren die Adrenalinpupillenreaktion, wie sie von O. Loewi bei Diabetes, Basedow und pankreaslosen Tieren und von Eppinger, Falta und Rudinger [2]) an Hunden, die mit Schilddrüsenpräparaten behandelt worden waren, beobachtet wurde, sehr prompt auf. Doch möchten wir aus derartigen Befunden an Kaninchen keine weiteren Schlüsse ziehen, da wir feststellen konnten, dass Kaninchen, die längere Zeit hindurch subkutan oder intravenös mit fremdartigem Eiweiss (wie Rindereiweiss, Mencheneiweiss, Hundeserum, Schweineniere, Schweinehoden) behandelt wurden, ebenfalls eine solche mehr

[1]) Wiener klin. Wochensehrift 1908, S. 241.
[2]) Wiener klin. Wochenschrift 1908, S. 241.

oder minder ausgesprochene Pupillenreaktion gaben. Diese Reaktion scheint uns deshalb wenigstens bei Kaninchen, die sie bisweilen auch in anscheinend normalem Zustande zeigen, eine vieldeutige zu sein, da sie bei Ueberschwemmung des Blutes mit fremdartigem Eiweiss und den hierdurch hervorgerufenen Folgen auftritt.

Fasst man die hier mitgeteilten Tatsachen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Thyreoaplasische Menschen sowie thyreoidektomierte junge Schafe und Ziegen erkranken bisweilen an Arterienveränderungen. Schilddrüsenlose Kaninchen zeigen keine Beschleunigung der Adrenalinarteriosklerose, während Schilddrüsenzufuhr die Adrenalinarteriosklerose bedeutend verstärkt. Diese Tatsachen sprechen für irgend einen Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Gefässveränderungen. Es muss die Frage offen gelassen werden, ob die experimentellen Gefässveränderungen — nach dem bis jetzt vorliegenden Material — zu der menschlichen Arteriosklerose pathogenetische Beziehungen haben. Bei thyreoaplasischen Menschen handelt es sich jedenfalls um eine typische Arteriosklerose der Intima. Es ist die Annahme naheliegend, dass bei unseren thyreoidektomierten Ziegen mit Verkalkung der inneren, der Intima anliegenden Schichten der Media dieselben ursächlichen Momente im Spiele sind wie bei den Beobachtungen von v. Eiselsberg und den thyreoaplasischen Individuen mit Intimaarteriosklerose.

Diskussion.

Herr Feiler (Judendorf bei Graz)

berichtet über den ersten beobachteten Fall von chronischer Adrenalinintoxikation, der umso wertvoller ist, als alle bisherigen Erfahrungen über die deletäre Wirkung der Nebennierenpräparate dem Tierexperimente entstammen.

Ein herzgesunder junger Mann instillierte sich wegen einer Conjunctivitis durch beinahe 1 $^{3}/_{4}$ Jahre mehrmals täglich von einer Mischung von Solut. Adrenalin und Aqua destill. $\bar{a}a$. Nach und nach stellten sich bei dem vorher ganz gesunden Manne schwere Herzstörungen ein. Herzpalpitationen, Atemnot bei geringer Körperanstrengung, Kurzatmigkeit, Tachykardie,

Hinaufsteigen des Blutdruckes auf 120 Hg verrieten die Schädigung des Herzmuskels. Polyurie und subikterische Verfärbung waren ebenfalls deutliche Zeichen der intensiven Adrenalineinwirkung auf alle Organe. Auffallend war ferner ein starker Fettansatz während der Zeit des Adrenalinmissbrauches.

Alle diese Symptome stimmen gut mit den beim Tierexperimente gemachten Beobachtungen überein und gestalten diesen Fall zu einem Experimentum crucis der Laboratoriumsversuche.

Nach Entziehung des Adrenalins schwanden allmählich beinahe alle Beschwerden, bis auf leichtere Ermüdbarkeit des Herzens, die wohl als bleibende Schädigung desselben aufzufassen ist.

XIII.

Ueber Oxalurie.

Von

Dr. **Baar** (Portland).

Meine Herren! Ich danke Ihnen für die hohe Ehre, Ihnen über die Erfahrungen, die ich in meinen Studien über Oxalurie in den letzten 4 Jahren gemacht habe, Mitteilung machen zu dürfen.

Unter Oxalurie verstehe ich die über das normale hinaus gehende Ausscheidung der Oxalsäure durch den Harn. Als normal wurde von Fürbringer, Neuburger, Kisch etc. 20 mg per l. angegeben. Da die Neuburgersche quantitative Analyse für die Oxalsäure für den praktischen Arzt eine zu umständliche, wenn auch viel genauere Methode ist, habe ich in etwas modifizierter Art die Benekesche Methode benützt: ein im zentrifugierten frischen Harne erscheinender reichlicher Niederschlag von ausschliesslich oxalsaurem Kalke wurde von mir als Oxalurie betrachtet.

Auf eine Polemik gegen Kisch, Munk und Adler, die nur der chemisch quantitativen Analyse das Recht, eine pathologische Oxalurie festzustellen, einräumen, kann ich mich wegen der kurzen Spanne Zeit, die mir hier erlaubt ist, nicht einlassen.

Ich stütze folgende Mitteilungen auf 2797 Harnanalysen, die ich bei 954 Patienten gemacht habe. Oxalsaure Kalkkristalle wurden 347mal, mehr oder weniger zahlreich, gefunden, bei 250 Patienten, die mich wegen der verschiedensten Leiden konsultierten. Als Oxalurie *κατ' ἐξοχήν* wurden aber nur jene Fälle angesprochen, die konstant massenhaft Oxalsäure im frischen Urine ausschieden. Alle anderen Fälle wurden als transitorische oder accidentelle Oxalurie angesehen.

Meine Erfahrungen stehen im direkten Gegensatze zu zahlreichen, derzeit für die Aetiologie der Oxalurie gemachten Behauptungen. So wurde die exzessive Einfuhr von Fleisch und Albuminaten ätiologisch beschuldigt. Die nächste Folge hiervon wäre die abnorm grosse Menge von Kreatin und Harnsäure, ferner von Oxalursäure und Oxalsäure, welch letztere, da sie nicht in genügender Menge verbrannt würde, Veranlassung zur Oxalurie geben sollte.

Nun fand aber schon Fürbringer an 8 Versuchspersonen, denen er 2—6 gr. Ammoniumurat pro die gab, dass sich in 4 Fällen gar kein Einfluss auf die Oxalsäure-Ausscheidung zeigte, in 3 Fällen nur eine Zunahme und in einem Falle eine Abnahme derselben.

Gaglio wies nach, dass Oxalsäure im Organismus überhaupt keine Oxydation erfahre.

Beschuldigt wurde ferner auch die exzessive Einfuhr von Kohlehydraten: das ist Zucker, Stärke und Dextrin. Auf die diesbezügliche Literatur will ich nicht eingehen. Nur erwähnen möchte ich, dass Cantani all die klinischen Symptome der Oxalurie κατ' ἐξοχήν schon im Jahre 1880 an 20 sehr genau klinisch beobachteten Fällen beschrieb und behauptete, dass in all seinen Fällen jene Symptome nur bei gemischter Kost auftraten und sich bei mehl- und zuckerhaltiger Kost vermehrten, und erst bei exklusiver Fleischdiät verschwanden. Wenn aber Süssigkeiten, wie Cantani meint, Oxalsäure-Ausscheidung bewirken, warum haben Kinder, die doch sehr viel Süssigkeiten essen, so selten Oxalurie?

Unter meinen Patienten, die allen Klassen der Beschäftigung und des Alters angehörten, beobachtete ich nur einmal (Fall M 5) eine „accidentelle“ Oxalurie bei einem 10 jährigen Mädchen.

Auch die Einfuhr von Oxalsäure enthaltenden Vegetabilien wurde ätiologisch beschuldigt.

Gegen diese Behauptung muss ich mich entschieden wenden: bedenke man doch nur, dass die 3000 Harne, die ich auf Oxalsäure untersucht habe, von Patienten stammten, die alle in Oregon, einem bedeutenden Fruchtlande, lebten und dass ich von 954 Patienten nur bei 215 Oxalsäure fand, und unter diesen eigentlich nur 30 Patienten konstant Oxalsäure-Ausscheidung zeigten, also im ganzen 3,14 % der beobachteten Fälle, während Töpfer unter seinen auf gleich-

mäfsiger Spitalkost stehenden Fällen etwa 5—6 % Oxalurie-Fälle fand.

Von der immensen Fruchtproduktion des Landes, in dem meine Patienten leben, kann man sich nur dann eine Vorstellung machen, wenn man die Statistik über die Fruchtproduktion dieses Landes, das $^3/_4$ Millionen Einwohner hat, betrachtet.

Im letzten Jahre produzierte es 1 082 200 Kisten Aepfel, 25 450 000 Pfund getrocknete Pflaumen, 4185 Pfund Zwetschken, 247 760 Kisten Birnen, 445 870 Kisten Pfirsiche, 5 459 000 Kisten Kirschen, 9500 Kisten Aprikosen, 6 980 000 Kisten Erdbeeren, 2 150 000 Kisten Heidelbeeren, 1 450 000 Kisten Himbeeren, 1 140 000 Kisten Brombeeren, 370 000 Kisten Preisselbeeren, 375 000 Kisten Stachelbeeren und 3 954 000 Kisten Trauben.

Die von Töpfer beobachteten Fälle haben sicherlich bei der bekannten luxuriösen Spitalkost nicht soviel Oxalsäure haltige Früchte gegessen, als meine Patienten.

Und doch ist sein Prozentsatz an Oxalurie beinahe doppelt so gross als der von mir gefundene. Wenn trotzdem der Genuss von Süssigkeiten und Früchten Oxalsäure im Urine zur Folge haben sollte, warum habe ich meine meisten Fälle von Oxalsäure-Ausscheidung in den Monaten März, April, Mai und Juli beobachtet, nicht aber in den Monaten August bis Oktober, in denen die meisten Früchte bei uns genossen werden?

Ausserdem habe ich meinen Oxalurikern die stets von Cantani vorgeschriebene Diät gegeben, ohne aber jenes prompte Ausbleiben der Oxalsäure-Ausscheidung zu bemerken, welches Cantani behauptet hat, wie aus den beigefügten Krankengeschichten ersichtlich ist. Auf der anderen Seite erlaubte ich ihnen nach gewisser Zeit wieder Süssigkeiten, Obst etc., ohne aber eine erwartete Vermehrung der Oxalsäure im Urine zu bemerken.

Diese rein empirisch gemachten Beobachtungen finden eine wissenschaftliche Stütze in dem von Dr. M. Abeles publizierten Artikel über die alimentäre Oxalurie. (Wiener klinische Wochenschrift 1892, Nr. 19 u. 20.)

Abeles machte genaue Experimente im chemischen Laboratorium des Professors Dr. E. Ludwig in Wien über die Ausscheidung von Kalk-Oxalatkristallen durch den Harn als direkte Folge der mit

gewissen Speisen und Getränken eingeführten Oxalsäure oder deren Salzen, und kam zu dem Resultate, dass es eine alimentäre Oxalurie, also eine Ausscheidung von Oxalsäure nach Genuss unserer gewöhnlichen oxalsäurehaltigen Nahrungs- und Genussmittel gar nicht gibt, dass der mit der Nahrung eingeführte oxalsaure Kalk als unlöslicher Körper für den Organismus indifferent ist, dass die löslichen Oxalsalze unserer Nahrung sich aller Wahrscheinlichkeit nach im Verdauungskanale zu Kalksalzen umsetzen, dass es zur Erzeugung von Oxalurie einer grösseren Menge löslicher Oxalsalze bedarf, als in unseren Nahrungsmitteln enthalten ist, dass also kein Grund vorliegt, den an Oxalurie oder Erkrankung der Nieren und der Harnwege Leidenden unsere Nahrungs- und Genussmittel, die Oxalsäure enthalten, zu entziehen.

Aetiologisch für Oxalurie wurde auch beschuldigt eine gestörte Oxydation, die eine Verbrennung der im Organismus aus der Harnsäure gebildeten Oxalsäure verhindern soll; dann müssten alle Zustände einer gestörten Oxydation, wie es ja die Fälle von Dyspnoe bei Lungen- und Herzkrankheiten oder die Fettansätze bei Anämie sind, vermehrte Oxalsäure-Ausscheidung veranlassen.

Schon Fürbringer und Cantani widersprachen dieser Behauptung. Auch meine Fälle von Dyspnoe bei Lungen- und Herzkranken, sowie von verminderter Oxydation bei Anämie zeigen keinen Einfluss auf die Oxalsäure-Ausscheidung: An 22 Patienten, die in den verschiedensten Stadien der Lungentuberkulose waren, machte ich 139 Urinanalysen und fand 9mal accidentelle Oxalurie in 4 Fällen. Unter 52 Fällen, die an teils kompensierten, teils insufficientem Vitium cordis litten, machte ich 126 Harnanalysen und fand 13mal accidentelle Oxalurie bei 10 Patienten. An 13 Fällen einfacher Anämie mit 123 Harnanalysen fand ich nur einmal Oxalsäure in einem Falle. An 9 Fällen schwerer Anämie machte ich 22 Harnanalysen und fand nur einmal Oxalsäure bei einem Patienten.

Dass die exzessive Einfuhr von Kohlensäure in den Organismus ebenso wie die von Kalkwasser nichts mit Oxalsäure-Ausscheidung zu tun hat, hat schon Fürbringer erwiesen.

Diabetes und Ikterus sind nach Fürbringer sehr oft mit einer pathologischen Oxalurie verbunden; auch Cantani will dieselbe in der Rekonvaleszenz bei Diabetes gefunden haben.

Unter meinen 19 Fällen von Diabetes mellitus, bei denen ich 108 Harnanalysen gemacht habe, fand ich Oxalsäure nur bei 6 Patienten und von diesen zeigten nur 2 eine **dauernde** Ausscheidung von oxalsaurem Kalk (der Fall J 1 und 2) und aus diesen 2 Fällen ist durchaus nicht ersichtlich, dass die Ausscheidung von oxalsaurem Kalk in irgend einem relativen Verhältnisse zur Ausscheidung von Zucker stünde, denn der Harn derselben Person enthält oft ausschliesslich einen sehr voluminösen Niederschlag von oxalsaurem Kalke sowohl bei totaler Zuckerabwesenheit, als auch bei hohem Zuckergehalte.

Andererseits beweisen auch die übrigen Fälle von Diabetes, die ich auf Oxalsäure untersuchte, ohne auch nur ein einziges Kristall zu finden, dass ein solcher Zusammenhang zwischen Zucker und Oxalsäure-Ausscheidung nicht besteht.

Aus der untenstehenden Krankengeschichte geht ferner hervor, dass diese zwei Patienten, trotzdem sie auf absolute Fleischdiät gesetzt wurden und ihnen also gar kein Kohlenhydrat zugeführt wurde, dennoch massenhaft Oxalsäure ausschieden. Hätte aber die Oxalsäure-Bildung im Organismus irgend einen Zusammenhang mit der Einfuhr von Kohlehydraten, dann wäre wohl ein anderes Resultat zu erwarten.

Krankengeschichte.

Mrs. M., 51 Jahre, verheiratet.

17. Mai 06. Im Februar 06 bekam sie bedeutende Schmerzen im linken Ischiad, auch in den linken Interkost.-Nerven. Die Diagnose, die damals gestellt wurde, war Diabetes. Urin 1,045!! Seitdem Früchte essend 30 lbs. verloren. Schlaflos, kann nur 2—3 Stunden schlafen, infolge der Schmerzen in den Beinen. Nicht mehr so viel uriniert wie früher. Ziemlich durstig. Lunge, Herz, Leber, Milz: normal.

Patellarreflexe: fehlend! Sohlenrefl.: pos.

Dermogr.: leicht (Pup.: auf Licht und Akkommodation reagierend).

Romberg: undeutlich pos. (hat 2 Monate im Bette gelegen).

Hackengang: nicht ausgesprochen.

Urin: dunkelbernstein, sauer, 1030, leicht Serum, bedeutend Nucleo., mäfsig Indican, Zucker 0,5 %, Diacetsäure neg., keine Galle, mäfsig pus.

Sed.: 10 % Eiter, Plattenzellen, mäfsig mittelgrosse Oxaloktaeder, einzeln und in Drüsen.

24 Stunden später: idem, massenhaft grosse und mittelgrosse Oxaloktaeder, einzeln und in Drusen.

Ord.: Diät für Diabetes.

19. Mai: Konnte letzte Nacht wieder nicht einschlafen infolge der fortwährenden Ischias-Schmerzen. Schon das Anrühren der abgemagerten Beine ist ihr schmerzhaft, selbst die Bettdecken sind ihr lästig.

Urin (18 Stunden 720 ccm): sauer, 1022, kein Serum, Spur Nucleo., Nylander neg., Trommer pos. Salicyl. Ac. pos.

72 Stunden Sed.: sehr sauer, massenhaft Eiterkörperchen, Plattenzellen, zahlreiche kleine und mittelgrosse Oxaloktaeder, meistens einzeln. Ord.: Veronal.

20. Mai: Auf Veronal letzte Nacht nicht geschlafen, aber weniger Schmerzen in den Beinen.

Urin (1500 ccm): bernstein, trüb, sauer, 1012, kein Serum, kein Nucleo., kein Indican, Nyl. neg. Trommer neg.. Aceton neg.

48 Stunden Sed.: massenhaft Eiterkörperchen, Plattenzellen, einige winzige Oxaloktaeder.

21. Mai: Hat letzte Nacht, halb träumend, etwas besser geschlafen. Die Beinschmerzen bei Tag viel weniger als bei Nacht. Appetit sehr gering.

Urin (1500 ccm): licht, bernstein, trüb, sehr sauer, 1015, kein Serum, mäfsig Nucleo., Zucker neg., Spur Indican.

Sed. (24 Stunden): massenhaft Eiterkörperchen, Plattenzellen, Bakterien, kein Oxal.

22. Mai: Hatte Schmerzen in dem linken Ischiad., in der Wade und an der Beugestelle in der linken Hüfte, während der Nacht. Konnte nicht schlafen und hat wenig Appetit.

Urin (1500 ccm): bernstein, sauer, 1020, Spur Alb., Nyl. pos. Trommer neg.

Sed. (48 Stunden): zahlreiche Leukoc., Plattenzellen, mäfsig zahlreiche kleine und mittelgrosse Oxaloktaeder und prismatische harnsaure Kristalle.

Ord.: Orexin 0,5.

23. Mai: Hat letzte Nacht trotz Aspirin 0,5, Veronal 0,75 nicht geschlafen.

Urin (1450 ccm): licht bernstein, sauer, 1019, Spur Alb., Nyl. leicht pos. Trommer neg., kein Indican.

Sed. (24 Stunden): Eiterzellen, Plattenzellen, mäfsig zahlreiche winzige und mittelgrosse Oxaloktaeder, mäfsig Bakterien.

24. Mai: Hat auf Amylenhydrat besser geschlafen, klagt aber über viel Schmerzen in den Beinen. Appetit auf Orexin nicht besser.

Urin: trüb, sauer, 1018, kein Alb., Nyl. pos. Trommer neg., Fischer pos. Spur Indican.

Sed. (48 Stunden): Eiterkörperchen, Plattenzellen, mäfsig zahlreiche mittelgrosse Oxaloktaeder.

Ord.: 10% Ichthyol-Salbe in die Beine einzureiben.

25. Mai: Auf Amylenhydrat, 1½ Teelöffel, gut geschlafen.

Ichthyoleinreibung erleichtert ihre Beinschmerzen.

Urin (1630 ccm): trüb, sauer, 1012, Spur Alb., Zucker: Nyl. pos. Trommer neg. Fischer pos. Spur Indican.

Sed.: Eiterkörperchen, Plattenzellen, Bakterien, einige wenige, gut ausgebildete mittelgrosse Oxaloktaeder.

26. Mai: Hat letzte Nacht nicht gut geschlafen, vielleicht 3 Stunden im Ganzen. Rastlos.

Urin: trüb, sauer, 1022, Spur Serum und Nucleo., kein Zucker, Spur Indican.

Sed.: massenhaft Leukoc. und Plattenzellen, einige grosse Oxaloktaeder.

Ord.: Massage und Einpackungen beider Beine. Orexin fortsetzen. Glutenbrot 30 gr. erlaubt.

27. Mai. Urin: trüb, sauer, 1025, Spur Serum und Nucleo., Zucker 0,56%, Spur Indican.

Sed.: Zahlreiche Eiterkörperchen, Plattenzellen, zahlreiche grosse, mittelgrosse und winzige Oxaloktaeder, einzeln und an Schleimfäden angehängt.

28. Mai: Klagt über Schlaflosigkeit, vielleicht infolge der Bandagen, da sie das Amylenhydrat doch schläfrig gemacht hat. Hat gar keinen Appetit und fühlt sich schwach; kann nicht gehen. Die Schmerzen in den Beinen sind am ärgsten bei Nacht. Puls 120 voll, regelmäfsig.

Urin (900 ccm): sauer, 1031, kein Alb., Zucker 2,32%.

Sed.: zahlreiche Eiterkörperchen, Plattenzellen, zahlreiche grosse Oktaeder und Ellipsoide (konzentrisch geschichtet) von Oxal.

29. Mai. Urin (840 ccm): sauer, bernstein, 1032, Zucker 1,74%. Spur Alb., Aceton neg., mäfsig Indican.

Sed. (24 Stunden): Eiterkörperchen, massenhaft Plattenzellen, mäfsig zahlreiche, grosse, schön ausgebildete Oxaloktaeder.

30. Mai. Hat letzte Nacht besser geschlafen, obwohl sie noch fortwährend ein eigentümliches Prickeln in den Unterschenkeln und in der kleinen Zehe hat. Die Schmerzen im Bein haben sie aus dem Schlafe geweckt. Hat gestern gar kein Glutenbrot gegessen, wohl aber in den letzten Tagen 2 Orangen täglich.

Urin (940 ccm): sauer, 1030, trüb, bernstein, exzess. Indigokarmin, kein Alb., Zucker 1,45%.

Sed.: Mäfsig zahlreiche mittelgrosse und kleine Oxaloktaeder, zahlreiche Eiterkörperchen und Plattenzellen.

4. Juni. Muss keine Schlafmedizin nehmen, die Beine scheinen ihr besser.

Urin (900 ccm in 24 Stunden): sauer, 1031, bernstein, trüb, Zucker 2,08%, mäfsig Serum und Nucleo. Diacetsäure neg. Aceton neg. Indigokarmin bedeutend. Urea: 2,5%.

Sed.: Leukoc., Plattenzellen und massenhaft Prismenoktaeder, mittelgrosse und kleine, einige grosse Oktaeder von Oxal.

12. Juni. Klagt noch immer über Schmerzen in den Beinen, von den Knien abwärts, sowie über Schlaflosigkeit. Hat angeblich die Diät nicht geändert.

Urin (24 Stunden 1 Liter): bernstein, klar, sauer, 1034, Spur Alb., massenhaft Indigokarmin, Zucker 2,5 %, Aceton, Diacetsäure neg.

Sed. (sauer, 48 Stunden): zahlreiche Drusen von harnsauren Kristallen, mäfsig zahlreiche winzige und mittelgrosse Oxaloktaeder, einige Ellipsoide.

Ord.: Phenacet. Cod. brom.

5. Juli. Klagt noch immer über die kontinuierlichen Schmerzen in den Beinen, weiss nicht, ob sie noch die Pulver gegen dieselben nehmen soll. Die Schlafpulver machen ihr 1—2 Stunden Schlaf. Hat 1/2 lbs. im letzten Monat an Gewicht verloren.

Urin: dunkelbernstein, etwas trüb, sauer, 1021, Spur Alb., kein Zucker.

Sed.: mäfsig zahlreiche Oxaloktaeder, mittelgrosse und kleine, Plattenzellen, Leukoc., sonst nichts.

24. Juli. Die Schmerzen in den Beinen lassen sie erst des morgens einschlafen. Auf Morphiumtabl. schläft sie besser.

Urin: trüb, sauer, 1019, kein Alb., kein Zucker, excess. Indican.

Sed.: zahlreiche kleine Ellipsoide und mittelgrosse Hanteln und Oktaeder von Oxal, mäfsig Plattenzellen und Leukoc.

Ord.: Pyramidon 0,3.

9. Aug. Pyramidon hat ihr gegen die Beinschmerzen nicht geholfen. Gegen Abend, wo die Schmerzen immer ärger werden, muss sie Morphium nehmen, sonst kann sie nicht einschlafen. Sie isst Gurken, grüne Schnittbohnen, Brombeeren, Paradiesäpfel letzte Woche und fühlt sich stärker und sieht gut aus; aber sie will Brot und Kartoffel haben! Isst 6 Eier täglich, Mandelbrot, Nüsse.

Urin (24 Stunden 1 Liter): bernstein, trüb, sauer, 1021, kein Alb., kein Zucker (!), mäfsig Indican.

Sed.: massenhaft Bakterien, Eiterkörperchen, Plattenzellen, zahlreiche mittelgrosse Oxaloktaeder.

Ord.: Jodnatrium.

25. Aug. Hat seit 25. Juni 7 lbs. zugenommen. Klagt noch immer über Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen und muss Morphium jede Nacht nehmen. Hat jetzt seit einer Woche 15 gr. Brot täglich gegessen.

Urin (1500 ccm): licht bernstein, sauer, Spur Alb., 1012, kein Zucker, bedeutend Indican.

Sed. (alkal.): besteht aus Bakterien und dreifachen Phosphaten, kein Oxal, sehr wenig Leukoc.

10. Sept. Hat 15 gr. Brot täglich gegessen. Geht den ganzen Tag herum! Hat 2 lbs. seit 16. Aug. zugenommen. Kann auf die Einwicklung infolge der stechenden Schmerzen in den Beinen nicht schlafen.

Urin (1500 ccm, 24 Stunden): licht bernstein, trüb, sauer, 1013, kein Zucker, mäfsig Indican.

Sed.: amorphe Phosphate, einfache Phosphate (Messerschneide-Kristalle), einige Leukoc., kein Oxal, keine Bakterien.

Ord.: 30 gr. Brot täglich. Antipyrin, Cod. gegen die Schmerzen in den Beinen.

29. Sept. Hat einmal Wassermelonen gegessen, jeden Tag Pfirsich! 30 gr. Brot täglich. Antipyrin, Cod. hat den Beinschmerz für 2—3 Stunden beseitigt. Ohne Morphium kann sie nicht schlafen.

Urin (1200): licht bernstein, trüb, sauer, 1014, kein Zucker, mäfsig Indican.

Sed.: massenhaft Bakterien, massenhaft kleine Oxaloktaeder, mäfsig Leukoc.

22. Okt. Hat noch immer Schmerzen bei Nacht und muss Morphium nehmen. Nimmt an Gewicht und Kraft zu und hat guten Appetit, aber fürchtet, wegen „Zucker"-Gefahr zu essen.

Urin: licht bernstein, trüb, sauer, 1014, kein Zucker, Spur Indican.

Sed.: Bakterien, Plattenzellen, einige kleine Oxaloktaeder.

Ord.: für schweren Atem: 10 gr. Strophantus 3, erlaubt Maisbrot.

19. Dez. Sie hat in letzter Zeit mehr Brot gegessen, hat 4—6 Stunden Schlaf. Hat 14½ lbs. seit der Rückkehr in die Heimat zugenommen.

Urin: licht bernstein, trüb, sauer, 1020, mäfsig Alb., Zucker 3,7 %, kein Indican.

Sed.: bedeutend Leukoc. und Plattenzellen, einige mittelweite granulierte Zyl., massenhaft Bakterien, bedeutend winzige Oxaloktaeder.

7. Jan. Besorgt ihre eigene Hausarbeit, hat bedeutenden Appetit, schläft jede Nacht einige Stunden, muss sich bei Tag gar nicht niederlegen.

Urin: licht bernstein, trüb, sauer, 1024, kein Zucker, mäfsig Indican.

Sed.: zahlreiche amorphe Urate, mäfsig zahlreiche harnsaure Kristalle, Leukoc. und Plattenzellen, kein Oxal.

Diagnose: Diabetes c. Oxaluria.

Mrs. J. M., 58 Jahre. Gewicht 155.

25. Apr. 07. Seit 12 Jahren Diabetes. Auch ein Bruder daran leidend. Isst alles, ausser Zucker. Hat auch Diät 3 Jahre lang gehalten, aber der Zucker kam wieder zurück. Hat an Gewicht bedeutend verloren. Rheum. Schmerzen in den Armen. Ein guter Trunk Bier bringt ihr Schlaf, sonst kann sie infolge Jucken an den Genital., die sehr wund sind, nicht schlafen. Hat jeden Tag Stuhl. Kein Husten, Appetit ist sehr schlecht.

Urin (frisch): licht bernstein, 1024, Serum und Nucleo. abwesend, Zucker 8,5 %, kein Diacet, kein Aceton.

Sed.: massenhaft Bakterien, Hefezellen, Plattenzellen, sonst nichts.

Lunge, Herz: normal. Pat.. beiderseits fehlend.

Pup.: normal. Pruritus pudend.

Ord.: Diät absolut.

30. April. Urin: klar, sauer, 1020, Zucker 6,9 %, kein Indican, Spur Alb.

Sed.: mäfsig zahlreiche Hefezellen, einige Plattenzellen, sonst nichts.

Ord.: Veronal, Orexin, Pruritus bedeutend besser.

7. Mai. Appetit gut, das Jucken ist bedeutend besser, jeden Tag Stuhl, schläft auch besser.

Urin (frisch, 2 Liter in 24 Stunden): 1027, Zucker 7,1 %.

Sed.: amorphe Urate, sonst nichts.

15. Mai. Urin: Zucker 2 %, 1025, sauer.

Sed.: massenhaft Bakterien, Plattenzellen, sonst nichts.

26. Mai. Urin: 1028, sauer, Zucker 5,8 %.

Sed.: einige Plattenzellen und Leukoc., kein Oxal.

11. Juni: Urin 1084, sauer, Zucker 7 %.

Sed.: zahlreiche Rhomben von Harnsäure, einige Leukoc., kein Oxal.

19. Aug. Etwas Schmerzen in der rechten Schulter, sonst wohl.

Urin (frisch): 1021, mäfsig Indican, Zucker 6,25 %, Spur Ser. u. Nucleo.

Sed.: Eiterkörperchen, Bakterien, sonst nichts.

7., 12., 20., 30. Nov. und 28. Dez.: Zucker, aber kein Oxal im Urin.

Diagnose: Diabetes ohne Oxal.

Meine bei Ikterus gemachten Harnanalysen zeigen von 10 Fällen von Icterus catarrhalis mit 27 Harnanalysen nur 2 Patienten mit je einmal accidenteller Oxalurie. Von 10 Fällen von Cholelithiasis mit Ikterus fand ich in 29 Harnanalysen nur 4mal Kalk-Oxalate. (3 Fälle.) Von 8 Fällen von Lebercirrhose mit 16 Harnuntersuchungen fand ich 3 mal Oxalsäure. (3 Fälle.) Von 4 Fällen von Leberkarzinom fand ich bei 9 Harnuntersuchungen nur 3mal Oxalsäure. (2 Fälle.) Also in toto von 32 Fällen Ikterus mit 171 Harnuntersuchungen nur 12mal accidentelle Oxalurie (verteilt auf 10 Patienten). Ich kann mich mithin der Behauptung Schultzens, dass die bei Ikterus auftretende Oxalurie auf Grund einer bedeutenden Verlangsamung des Stoffwechsels zu setzen sei, nicht anschliessen.

Bei Blasenkatarrh, behauptet Hoppe-Seyler, schlügen sich Oxalate infolge des katarrhalischen Schleimes nieder. Meine bei Cystitis gemachten Untersuchungen zeigen, dass unter 37 Fällen von Cystitis des verschiedensten Ursprunges (tuberkulös, gonorrhoisch, bakteriell) mit 183 Harnuntersuchungen, sich nur 3mal accidentelle Oxalurie vorfand (auf 3 Fälle verteilt).

Unter 4 Fällen von Pyelo-cystitis mit 54 Harnanalysen kein einziger Fall von Oxalurie. Unter 6 Fällen von Tuberkulose der Nieren mit 40 Untersuchungen keine einzige Oxalurie. Also in einem Totum von 277 Harnanalysen bei 47 Patienten, die alle gewiss bedeutenden Schleimgehalt in der Blase aufwiesen, nur 3mal Oxalurie (auf 3 Patienten verteilt).

Ich kann mich mithin Hoppe-Seyler durchaus nicht anschliessen.

Was die Bildung der Oxalsäure ausserhalb des menschlichen Organismus anbelangt, so will ich bemerken, dass ich beobachtet habe, dass in 22 Fällen in dem Urine, der frisch gelassen, im Sedimente keine Oxalsäure zeigte, nach 24—72 stündigem Stehen, mit oder ohne Zersetzung des Urins, Oxalatbildung eintrat, ohne aber dies als Oxalurie anzusprechen. Nebenbei will ich bemerken, dass ich oft im frischen Sedimente nur ein „geringes" Oxalat-Sediment vorfand, das aber nach 24 stündigem Stehen „reichlich" und „sehr reichlich" wurde.

De Dominicis beschuldigt eine Autointoxikation als Aetiologie der Oxalurie. Hierher dürften meine Basedow- und Influenza-Fälle gehören (K 1 und K 3), die ein sehr voluminöses, ausschliesslich aus Oxalsäure bestehendes Sediment aufwiesen.

Ob die bei Karzinom vorherrschende Kachexie zur Oxalsäure-Bildung Veranlassung geben kann, zeigt 1 Fall von Karzinom des Pankreas, der zur Operation kam, im Harne aber, trotz rapiden Körperverfalles mit ungeheurem Gewichtsverluste, keine Oxalate zeigte; ferner 6 Fälle von Carcinoma ventriculi mit 9 Harnanalysen ohne ein einziges Mal Oxalsäure-Ausscheidung zu zeigen; ferner 1 Fall von Carcinoma oesophagi mit 1 Harnanalyse; bedeutendes Oxalat-Sediment (Patient psychisch alteriert!!) und 1 Fall von Carcinoma mammae mit 6 Harnuntersuchungen, aber nur einmal bedeutendes Oxalat-Sediment. (Auch diesmal auftretend nach einem fürchterlichen Angstanfalle der armen Patientin, die das Schicksal ihrer Krankheit erfuhr.)

Die 4 Fälle von Carcinoma hepatis mit 9 Harnanalysen, darunter 3 mal Oxalsäure bei 2 Patienten und 1 Fall von Carcinoma recti mit 2 Harnanalysen (jedesmal reichliche Oxalsäure-Ausscheidung zeigend) konnte ich mir nicht erklären.

de Dominicis subsummiert die Oxalurie unter den modernen Begriff der Neurasthenie, womit ich sicherlich nicht übereinstimmen kann: Denn meine Befunde bei 171 Neurasthenikern mit ausgesprochenen sexuellen, vasomotorischen oder spinalen neurasthenischen Symptomen zeigen unter 515 Harnuntersuchungen nur 18 mal Oxalsäure im Harn (verteilt auf 15 Fälle), jedesmal nach psychischen Aufregungen.

Ich beobachtete, dass bei hierzu disponierten Neurasthenikern Oxalate im Harne nach bedeutenden psychischen Emotionen erschienen. So fand ich bei einem Falle von Agoraphobia accidentelle Oxalurie nach Besuch eines Theaters und nach einer Wagenfahrt, da die Patientin seit vielen Jahren kein Theater mehr besucht hatte und auch aus Furcht vor Beklemmungszuständen auf keinem Strassenwagen gefahren war. Bei derselben Patientin machte ich 11 Harnanalysen und fand darunter 5 mal Oxalurie, deren Ausscheidung jedesmal einer psychischen Emotion folgte.

Bei einem neurasthenischen Italiener, der die Ankunft seiner Frau aus Europa erwartete und in der Angst lebte, Syphilis acquiriert zu haben, fand ich unter 7 Harnanalysen 2 mal Oxalurie, jedesmal nach jenen Angstzuständen.

Da die Ernährung bei diesen Neurasthenikern stets dieselbe blieb, konnte ich die Oxalsäure-Ausscheidung gewiss nicht der Einführung von besonderen Nahrungsmitteln zuschreiben.

Mit dieser Beobachtung stimmt auch eine David Edsall's überein, der eine Manie in der Rekonvaleszenz nach Pneumonie auf Oxalsäure-Ausscheidung untersuchte: Während der Dauer der Manie zeigte der Urin massenhaft Oxalate, nicht aber vor dem Ausbruche derselben oder nach deren Ablauf.

Was die Symptome der mit constanter Oxalsäure-Ausscheidung, also mit Oxalurie κατ' ἐξοχήν behafteten Patienten anbelangt, so möchte ich dieselben einteilen in Gruppen von vorherrschend: a) cerebralen, b) spinalen (peripheren), c) muskulären, d) arthritischen, e) urogenitalen, f) renalen, h) gastrointestinalen und o) vasomotorischen Symptomen. Die Tatsache, dass derartige Symptome auch bei anderen Erkrankungen vorkommen können, beweist nichts gegen meine Behauptung, dass diese Symptome mit dem gleichzeitigen Erscheinen der Oxalsäure-Ausscheidung in klinischem Zusammenhange standen, da sie erst verschwanden, als der oxalsaure Kalk aus dem Harnsedimente verschwand und mithin ein und demselben pathologischen Zustande angehörten. Ein Zustand, den ich als eine Stoffwechselstörung ansehe, die ebenso wie der Diabetes verschiedene Aetiologie aufweisen kann.

Unter den cerebralen Symptomen war namentlich hervorragend das Schwindelgefühl, die Patienten fühlten sich entweder wie trunken oder ganz verwirrt, wussten nicht, was sie sprachen, mussten sich oft

anhalten, um nicht umzufallen, hatten ein eigentümliches Wogen beim Gehen auf der Strasse, fühlten sich die ganze Zeit dösig im Kopfe, litten auch sehr oft an Kopfschmerzen, namentlich in der Stirne oder am Nacken, auch an Ohrensausen; sehr oft Schlaflosigkeit, Unfähigkeit einer Gedankenkonzentration, schnelle geistige Ermüdbarkeit und Vergesslichkeit.

Unter den spinalen Symptomen fand ich sehr oft Paraesthesien, Kribbelgefühle in den Beinen, in den Fingern. Jede geringe Zirkulationsstörung in den Extremitäten, wie das blosse Herabhängen der Beine beim Sitzen oder das Herabhängen der Arme, brachten Taubheitsgefühle oder prickelnde Gefühle in den Extremitäten hervor. Sehr oft fand ich Neuralgieen, namentlich Ischias und occipitale Neuralgieen. Es schien mir, als ob die 9 von mir beobachteten Fälle von Ischias mit 16 Harnuntersuchungen in einem unverhältnismäfsig grossen Prozentsatz mit Oxalsäure-Ausscheidung verbunden waren, denn ich fand unter 9 Fällen 6 Fälle mit 8 mal Oxalsäure, also in $66^2/_3\,^0/_0$. Wie beigelegte Krankengeschichten zeigen, scheint Schmerz allein imstande zu sein, bei hierzu disponierten Individuen Oxalsäure-Ausscheidung zu veranlassen.

Unter Muskelaffektionen waren es namentlich die reumathischen Schmerzen in den Lendengegenden, oder auch in den Nacken-, Arm-, Zwischenschulter-, Kreuz- und Intercostalmuskeln.

Einige der Patienten der beiden letzten Gruppen behaupteten, dass sie weniger Schmerzen hätten, wenn sie Diarrhoe-Anfälle bekämen oder viel herumliefen.

Unter den arthritischen Fällen befand sich ein 74 Jahre alter Mann mit Tendovaginitis über dem l. r. metatarso-phalangeal Gelenk mit Oxalurie, was mir bemerkenswert erschien, da es der einzige Fall von Oxalurie in diesem Alter war. Unter 23 bei 9 anderen Arthritikern gemachten Harnanalysen fand ich nur 3 mal Oxalsäure (bei einer früheren Morphinistin); also sind arthritische Symptome bei Oxalurie eigentlich selten.

Unter den urogenitalen Begleitsymptomen der Oxalurie war das häufigste Impotentia; die Patienten hatten überhaupt keine Libido, auch keine Erektion oder sie hatten Ejaculatio praematura. Sehr häufig klagten sie über Urindrang oder Schmerzen entlang

der Funiculi spermatici, in den Hoden ausstrahlend, oder eigentümliche brennende Sensation in der Blase und entlang der Harnröhre. Ein sehr häufiges Begleitsymptom dieser Fälle war auch Spermatorrhoe. Dass es sich in diesen Fällen wirklich um Symptome der Oxalurie, nicht um einfache sexuelle Neurastheniker gehandelt hat, beweisen die zahlreichen Fälle ausgesprochener sexueller Neurasthenie, die ich zu wiederholten Malen auf Oxalsäure-Ausscheidung untersuchte, ohne je oxalsauren Kalk gefunden zu haben. Ein Beispiel hierfür ist Fall G. 1, bei dem ich unter 17 Urinuntersuchungen nur 2 mal Oxalsäure gefunden habe, und zwar erst nach 48stündigem Stehen im zersetzten Urin, der also nicht einmal als accidentelle Oxalurie aufgefasst werden kann. Dieser Befund steht im Gegensatze zur Behauptung Krafft-Ebings, nach welchem die Oxalurie besonders bei sexueller Neurasthenie häufig wäre. Dass Oxalurie mit Phosphaturie sehr oft abwechselt, ja in demselben Urin zu konstatieren ist, zeigt unter vielen anderen auch Fall O. 1. Die in manchen Lehrbüchern gemachte Behauptung, dass oxalsaurer Kalk das Sediment eines sauren Harnes ist, ist nicht richtig, denn ich fand bei mindest 25 Fällen mit 35 Harnanalysen oxalsauren Kalk im alkalischen frisch gelassenen Urin. was beweist, dass das saure Natriumphosphat sicherlich nicht stets imstande ist, die Oxalsäure in Lösung zu halten.

Unter den renalen Symptomen waren besonders bemerkenswert Schmerzen in der Nierenseite, namentlich der rechten, ausstrahlend entlang dem rechten Ureter mit Brennen in der Urethra. Manchmal erschienen einige Tage vor einem solchen Anfalle Schmerzen im entsprechenden Scrotum oder die Kranken gaben in der Anamnese schon früher überstandene Nephrolithiasis-Anfälle zu. Manche klagten auch über stossweise Schmerzen „im Gemächt", die unter der rechten Rippe anfingen und entlang dem rechten Ureter in den Penis ausstrahlten oder über rheumatische Schmerzen an der Aussenseite des entsprechenden Oberschenkels. Besonders bemerkenswert in dieser Richtung war Fall F. 1, in welchem der kurz vor der Nieren-Katheterisation entleerte Urin aus der Blase sauer war und massenhaft Oxalatkristalle aufwies, während der kurz nachher aus beiden Nieren geholte Urin nur amorphe Niederschläge von Phosphaten sehen liess. Ich will hier gleichzeitig bemerken, dass unter 4 Fällen von klassisch „nervöser Reizblase", bei der ich

cystoskopisch nichts Abnormes finden konnte. unter 34 Harnanalysen kein einziges Mal Oxalsäure gefunden wurde.

Unter den gastrointestinalen Symptomen seien erwähnt: Belegte Zunge, übler Geschmack im Munde oder foetor ex ore, Appetitmangel, Anfälle von Unbehagen, Brechreiz, Völle und Druck im Epigastrium, 3—4 Stunden nach der Mahlzeit auftretend. in Anfällen von 1—4 Wochen oder unmittelbar nach der Mahlzeit ein flüssiger unter Kollern, aber ohne Schmerzen, entleerter Stuhl, Diarrhöe und Konstipation oft abwechselnd, Gasbildung im Magen etc. Einer dieser Patienten (H. 1) zeigte einen hell-lichtgelben, geformten, sehr übelriechenden Stuhl und nebst 14 mal vorgefundenen „sehr zahlreichen" und „zahlreichen" Oxal-Sedimenten, stets bedeutende Mengen von Indikan.

Ich will gleich hier bemerken, dass ich mit Oxalsäure-Ausscheidung sehr oft Indikan in bedeutenden Mengen im Urin fand, würde aber daraus durchaus nicht den Schluss ziehen, wie es Kisch tat, dass die Stoffwechselstörung, deren Symptom Oxalurie ist, ihren Grund in Störungen der Digestionsorgane habe oder wie de Dominicis behauptet, dass die Oxalurie auf Kosten einer unvollkommenen Verdauung zu setzen sei, ja, dass sie bei jeder Krankheit, welche eine Ernährungsstörung der Gewebe aufweist, auftreten könnte. Wie wären denn dann jene meiner Fälle zu erklären, bei denen weder Nieren noch Digestionsstörungen vorhanden waren, bei denen nur rheumatische Beschwerden vorlagen? Warum zeigten denn meine 17 Fälle von Indikanurie, bei denen ich 102 Harnanalysen machte, und 80 mal Indikan in bedeutenden Quantitäten fand, nur 6 mal Oxalate? bei 2 Fällen (wovon 5 Oxalsedimente auf einen mit Indikan einhergehenden Oxaluriker κατ' ἐξοχήν entfallen)? Warum zeigten denn meine 28 Fälle von Colitis mucosa mit 59 Harnanalysen nur 7 mal Oxalsäure? (auf 7 Fälle verteilt). Warum zeigten denn unter 14 Fällen von einfacher Constipatio mit 32 Harnanalysen, nur 2 Fälle, im ganzen 3 mal Oxalsäure? Warum zeigten 9 Fälle von Epilepsie mit 21 Harnuntersuchungen nicht ein einziges Mal Oxalsäure? (Ganz im Gegensatze zu den Behauptungen de Dominicis.) Warum fand ich denn bei 14 Fällen von Ulcus ventriculi mit 9 Harnuntersuchungen nur 4mal Oxalsäure? (auf 3 Fälle verteilt). Oder warum war unter 28 Fällen von Hyperacidität und Gastrosuccorrhoea mit 39 Harnanalysen nur 4 mal Oxalsäure vorhanden? (auf 4 Fälle verteilt).

Warum fand ich in 6 Fällen von Carcinoma ventriculi mit 9 Harnuntersuchungen kein einziges Mal Oxalsäure? Oder von 4 Fällen von Dysenterie mit 17 Harnuntersuchungen kein einziges Mal Oxalsäure? Von 3 Fällen von Appendicitis mit 9 Harnanalysen kein einziges Mal Oxalsäure? Störungen der Digestion haben also sicherlich nichts mit der Ausscheidung von Oxalsäure zu tun.

Unter die vasomotorischen Symptome ist wohl zu rechnen, die bei Oxalurie sehr oft vorkommende eigentümliche blasse Gesichtsfarbe, die ich trotz wiederholter Blutuntersuchungen niemals einem abnormen Blutbefunde zuschreiben konnte. Ein weiteres Symptom der vasomotorischen Störung ist auch die oft übermäfsige Schweissbildung in den Achselhöhlen und das Kaltwerden der Finger und Füsse.

Was die Therapie anbelangt, so liess ich stets bedeutende Muskelübungen machen, viel körperliche Arbeit, forcierte Märsche. Ferner liess ich auch ein alkalisches Mineralwasser trinken, einerseits, um eine Beschleunigung des Stoffwechsels herbeizuführen, andererseits, um die Niederschläge von Harnsand in den Harnwegen zu verhindern. Ich liess viel Wasser trinken, sorgte für ausgiebige Stuhlentleerung. Falls all dieses nicht ausreichte, gab ich Magnesium sulf. messerspitzenweise nach jeder Mahlzeit (wie schon Klemperer empfahl). Falls sich dieses (bei einer gemischten Diät) nicht genügend erwies, gab ich Natrium bicarbonicum 2 gr., Lithium carb. 0,25 nach jeder Mahlzeit. Aspirin erwies sich mir oft von Nutzen. Ich will bemerken, dass auf diese Behandlung die meisten Beschwerden schwanden, obwohl nach einem Intervall von Monaten oder Jahren dieselben Beschwerden bei einigen meiner Patienten wiederkamen, um aber auf dieselbe Behandlung wieder zu verschwinden.

Meine Herren! Dieser bescheidene Beitrag zu unserer Kenntnis über die Oxalurie macht keinen Anspruch auf wissenschaftliche Exaktheit, sondern war aus meinem Bestreben hervorgegangen, eine Lücke in unserer Oxalurie-Literatur, nämlich Beobachtungen am ambulanten Material eines praktischen Arztes, auszufüllen und empfehle ihn Ihrer gerechten Kritik.

Fälle	Pathologischer Zustand	Anzahl der Harnuntersuchungen	Oxalsäure im Harn	Verteilt auf Patienten
			Mal	
171	Neurasthenia spinal.	515	18	15
57	Neurasthenia cerebral.	185	80	58
30	Oxalurie	93	72	30
114	Enteroptosis	287	10	10
37	Cystitis	183	3	3
47	Nephrit. chron.	166	10	7
7	Nephrit. ac.	19	1	1
4	Pyelo-Cystitis	54	—	-
6	Tbc. Nieren	40	—	—
5	Nephrolithiasis	21	—	—
23	Tbc. pulmon.	39	9	9
2	Tbc. testic.	3	—	—
1	Tbc. vertebr.	1	1	1
1	Tbc. glandul.	1	—	—
8	Lebercirrhosis	16	3	3
10	Cholelithiasis	29	4	3
10	Icterus catarrh.	27	2	2
1	Ca. pancreat.	1	—	—
4	Ca. hepat.	9	3	2
14	Ulcus ventric.	26	4	3
28	Gastrosuccorrhoea	39	4	4
6	Ca. ventric.	9	—	—
1	Ca. oesophagi	2	1	1
28	Colitis mucosa	59	7	6
1	Ca. recti	2	2	1
3	Appendicitis	9	—	—
4	Dysenterie	17	—	—
52	Vitium cordis	126	13	10
10	Asthma nervos. bronchit.	19	1	1
1	Emphysema	1	1	1
11	Arteriosclerosis	46	9	6
1	Ca. mammae	6	1	1
13	Migräne	29	3	3
9	Epilepsie	21	—	—
15	Intercost. Neuralgie	28	5	4
9	Ischias	16	8	6
4	Irritable bladder	34	—	—
4	Enuresis	4	—	—

Fälle	Pathologischer Zustand	Anzahl der Harnuntersuchungen	Oxalsäure im Harn	Verteilt auf Patienten
			Mal	
2	Chorea	3	—	—
11	Tabes	16	1	1
1	Mening. spin. chron.	4	—	—
1	Neurit. alcoh.	2	—	—
2	Hemiplegia	8	—	—
1	Lateralsclerose	2	—	—
1	Infantile Paralyse	1	—	—
1	Facialis Paralyse	11	1	1
5	Impot. nervosa	41	4	3
1	Onanie	3	—	—
2	Ac. Alcoholismus	2	—	—
9	Arthrit. urica	23	3	1
4	Rheumat. polyarticul.	10	1	1
12	Rheumat. musculor.	24	3	2
5	Metrorrhagia	10	—	—
19	Adnexe	44	1	—
1	Dysmenorrhoea	4	—	—
5	Gonorrhoea	7	2	2
8	Prostatitis	10	2	2
2	Strictura ureth.	5	—	—
15	Syphilis tertiaria	40	1	1
2	Prolaps vag.	2	—	—
19	Diabetes	108	38	6
17	Indicanurie	101	6	2
5	Uraemia	12	—	—
13	Anaemia simplex	23	1	1
9	Anaemia gravis	22	1	1
4	Adipositas	9	1	1
14	Constipation	32	3	2
1	Basedow	1	1	1
1	Ichthyosis	2	2	1
1	Psoriasis	1	—	—
2	Eczema	8	—	—
1	epig. Hernia	3	—	—
2	Milztumor	5	—	—
2	Hypertroph. conch. nasi	4	—	—
1	Fractura basis cranii	2	—	—
954		2797	347	215

XIV.

Ueber die Ausscheidung des Adrenalins.

Von

Dr. **Karl Glässner** und Privatdozent Dr. **E. P. Pick** (Wien).

Vor einem Jahre hat Zuelzer[1]) die interessante Mitteilung gemacht, dass Pankreasextrakt subcutan beigebracht, imstande ist, bei Kaninchen eine sonst Zuckerausscheidung hervorrufende Adrenalinmenge an der Wirkung zu hindern. Bei der grossen Bedeutung dieses Befundes für die Pathologie war es wichtig zu wissen, ob das normale, menschliche oder tierische Pankreassekret ähnliche Wirkungen erzielen kann, da ja die Extrakte von totem Pankreasmateriale von ganz anderer Dignität sind, als das frisch sezernierte Sekret. Wir hatten nun Gelegenheit einen normalen menschlichen Pankreassaft zu verwenden und haben uns bemüht mit Hilfe dieses Saftes einige Beziehungen zwischen Nebennieren und Pankreas zu studieren. Der menschliche Pankreassaft entstammte einem Falle von Pankreasfistel, welche nach Trauma zurückgeblieben war und stellte sich als normales Pankreassekret mit den typischen Eigenschaften eines solchen dar, wie spezielle Untersuchungen (Glässner und Popper) nachgewiesen haben. Weiter haben wir zu unseren Versuchen auch Pankreassaft vom Hunde verwendet, der eine Pankreasfistel nach Pawlow besass.

Die erste uns interessierende Frage war die, ob diese Pankreassäfte, insbesondere aber der menschliche Pankreassaft dieselbe antagonistische Wirkung gegenüber dem Adrenalin bezüglich der Glykosurie hatten, wie die von Zuelzer verwendeten Extrakte. Die Versuche wurden zunächst an Kaninchen angestellt und zwar derart, dass erstens Adrenalin mit Pankreassaft vermischt wurde (1 mgr. Adrenalin und 8 ccm

[1]) Berl. klin. Woch. 44, 1907, p. 474.

Saft); das Gemenge wurde bei Zimmertemperatur im Dunkeln 24 Stunden belassen und dann einem Kaninchen subkutan injiziert. Die gewählte Adrenalinmenge war, wie uns Kontrollversuche überzeugten, stets imstande allein eine reichliche Glykosurie zu erzeugen, während das Gemisch Pankreassaft und Adrenalin wirkungslos war. Der innerhalb 48 Stunden nach der Injektion abgesonderte Urin war frei von Zucker. Das gleiche Resultat ergaben die mit Hundepankreassaft angestellten Versuche. Es konnte nun der Einwand gemacht werden, dass der alkalische Pankreassaft das Adrenalin derart schädigt, dass es seine Wirksamkeit verliert. Deshalb wurde in einer weiteren Versuchsreihe eine derartige Anordnung getroffen, dass Adrenalin und Pankreassaft in den genannten Mengen getrennt subkutan injiziert wurden (das eine rechts, das andere links). Auch diese Versuche ergaben das gleiche Resultat. Es kann deshalb kaum einem Zweifel unterliegen, dass sowohl menschlicher, als auch tierischer Pankreassaft die glykosurische Wirkung des Adrenalins aufhebt.

Diesen Befunden konnten wir einen weiteren Beitrag für die Beziehungen zwischen Pankreassekretion und Adrenalinwirkung hinzufügen. Wurde nämlich dem Pankreasfistelhunde eine grössere Menge Adrenalin (0,01 gr.) subkutan beigebracht, so sistierte die Pankreassekretion völlig — ein Verhalten, auf das schon Benedicenti[1]) aufmerksam gemacht hat. Gleichzeitig trat bedeutende Glykosurie bei dem Hunde auf (4 % Zucker). Bei Injektionen geringerer Mengen Adrenalin konnte kein hemmender Einfluss auf die Pankreassekretion beobachtet werden; auch die Glykosurie blieb aus. Wir sehen also, dass bei Hemmung der Sekretion des Pankreassaftes Glykosurie auftritt, ein Verhalten, das die obigen Befunde ergänzt.

In ähnlicher Weise wie bezüglich der Adrenalinglykosurie untersuchten wir nun die Beeinflussung des Adrenalins durch Pankreassaft im Hinblick auf die blutdrucksteigernde Wirkung. Normaler Pankreassaft hat in den von uns verwendeten Mengen (bis zu 30 cm^3) keine Wirkung auf den Blutdruck. Wird dagegen Adrenalin dem nativen Pankreassaft zugesetzt und eine Zeitlang einwirken gelassen, so bleibt die Blutdrucksteigerung beim Kaninchen aus. Diese hemmende Wirkung fällt jedoch (bei geringen Mengen von Saft)

[1]) Giornale de la R. Acad. de med. Torino 1901.

weg, wenn man den Pankreassaft vorher neutralisiert. Es scheint, als ob das Alkali des nativen Saftes eine gewisse Rolle spielt, eine Annahme, die mit Rücksicht auf die Versuche von Embden und Fürth[1]) und anderen wohl berechtigt ist. Doch liegen uns Versuche vor, die auch eine andere Deutung dieser Beziehungen zulassen. In einzelnen Versuchen nämlich, jedoch durchaus nicht regelmäfsig, wo reichlichere Mengen von Pankreassaft intravenös dem Kaninchen beigebracht wurden, führte nachträgliche Adrenalininjektion nicht mehr zu deutlicher Blutdrucksteigerung.

Mit Rücksicht auf die interessante Mitteilung von Biedl und Offer[2]), die eine hemmende Wirkung der Duktuslymphe auf die Adrenalinglykosurie feststellen konnten, erscheinen unsere Befunde in dem Sinne bemerkenswert, dass es sich sowohl im Pankreassaft als in der Lymphe möglicherweise um gleichartige Substanzen handelt.

Bekanntlich gelingt es bereits äusserst geringe Mengen von Adrenalin nachzuweisen, indem man nach dem Vorgange von Melzer[3]) und Ehrmann[4]) das Froschauge als Reagens verwendet. Versuche, durch den menschlichen Pankreassaft eine Hemmung der mydriatischen Wirkung des Adrenalins auf das Froschauge zu erzeugen, missglückten ebenso wie analoge Versuche von Biedl und Offer mit dem Presssafte von Hundepankreas. Als wir dieser merkwürdigen Erscheinung nachgingen, fanden wir zu unserer Ueberraschung, dass der menschliche und Hunde-Pankreassaft an sich eine bedeutende mydriatische Wirkung auszuüben vermögen. Diese mydriatische Wirkung ist unabhängig vom Alkaligehalt des Pankreassaftes und wird durch Kochen nicht zerstört. Die Wirkung ist eine sehr bedeutende, indem bereits nach 3—4 Minuten eine maximale Mydriasis des Froschauges auftritt. Verfolgt man die mydriatische Wirkung des Pankreassaftes im Verlaufe der normalen Saftabsonderung, so ergeben sich bedeutende Schwankungen, indem manche zu bestimmten Stunden abgesonderte Saftportionen sehr prompt, andere schwach oder gar nicht auf die Iris des Froschauges reagierten. Die Nahrungszufuhr scheint die Ausscheidung dieser mydriatischen Substanz durch den Pankreassaft in deutlicher Weise nicht zu beein-

---

1) Hofmeister, Beiträge IV, 1904, p. 421.

2) Wiener klin. W. 49, 1907, p. 1530.

3) Proceedings of society for exper. Biol. and Med., Newyork May 1904.

4) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. LIII, p. 97, 1905.

flussen. Ebensowenig besteht eine Abhängigkeit von der sezernierten Saftmenge. Subkutane Adrenalininjektionen beim Hunde führten keine Vermehrung der mydriatisch wirkenden Substanz im Pankreassekret herbei.

Es lag nahe, in dieser im normalen Sekret vorhandenen mydriatischen Substanz Adrenalin zu vermuten. Ein chemischer Nachweis konnte jedoch nicht geführt werden, da die charakteristische Eisenchloridreaktion hier völlig versagt, indem die Anwesenheit von Pankreassaft die Reaktion scheinbar stört, wie uns Versuche mit reinem Adrenalin lehrten. Immerhin muss diesen Befunden eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden. Da normalerweise das Adrenalin nur in Spuren im Körper kreist, in keinem anderen Sekret bisher Adrenalin nachgewiesen wurde, so würden selbst kleine Mengen von Adrenalin, um die es sich hier möglicherweise handelt, doch im Hinblicke auf die grosse Menge des sezernierten Saftes (beim Menschen 500—800 ccm. in 24 Stunden) für den Haushalt des Organismus ins Gewicht fallen.

Im Zusammenhange mit diesen Erörterungen möchten wir zum Schlusse noch auf einen bemerkenswerten Befund hinweisen. Bekanntlich gehen Hunde mit Pankreasfisteln leicht in kurzer Zeit (3—6 Wochen) zugrunde. Die Tiere magern ab, ohne die Fresslust zu verlieren und kommen in einen schweren asthenischen Zustand, der bis zum Exitus andauert. Die Untersuchung der Nebennieren dieses Tieres hat nun ergeben, dass ein konzentrierter Extrakt desselben keine Blutdrucksteigerung beim Kaninchen bezw. Pupillenerweiterung beim Froschauge hervorrief. Die histologische Untersuchung der Nebennieren ergab einen nahezu völligen Schwund der chromaffinen Substanz im Marke, während Nebennieren gesunder Hunde, wie Sie hier sehen können, die normalen Verhältnisse im histologischen Bilde zeigen.

Die Frage, ob dieser Befund mit dem oben beschriebenen Krankheitszustande der Tiere und mit der Ausscheidung mydriatischer Substanzen durch das Pankreassekret in ursächlichem Zusammenhange steht, wagen wir vorläufig nicht zu entscheiden.

Zum Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht dem Herrn Dozenten Dr. H. Joannovics für seine liebenswürdige Unterstützung bei den Blutdruckversuchen unseren herzlichsten Dank auszusprechen.

Diskussion.

Herr Ehrmann (Potsdam):

Ich wollte nur kurz bemerken, dass die pupillenerweiternde Substanz, die der Herr Vorredner im Pankreas fand, wahrscheinlich Natrium-Bikarbonat ist. Bei Untersuchungen über Pupillarreaktion wird man leicht finden, dass Veränderungen der Konzentration Unterschiede in der Pupillenweite machen.

Herr Glässner (Wien):

Natrium-Bikarbonat ist die Substanz jedenfalls nicht. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, dass die mydriatische Wirkung von der Reaktion vollständig unabhängig ist und dass auch die menschlichen Säfte einmal die Pupillenerweiterung geben, ein andermal nicht, während die Reaktion dieser Säfte gar nicht schwankte.

XV.

Aus der IV. medizin. Abteilung (Professor Dr. Fr. Obermayer) und dem pathologisch-chemischen Laboratorium (Vorstand: Dr. E. Freund) der k. k. Rudolfstiftung Wien.

Zur Kenntnis der Adrenalinmydriasis.

Von

Dr. **Emil Zak**, Assistenten des Institutes.

Die experimentelle Forschung der letzten Jahre hat uns bezüglich des Adrenalins mit einer Anzahl sehr interessanter Tatsachen bekannt gemacht, über welche zum Teile die Akten noch nicht geschlossen sind. Hierher gehört auch die pupillenerweiternde Wirkung, welche das Adrenalin unter gewissen Umständen auf die Iris auszuüben vermag. Nach intravenöser Injektion von Adrenalin tritt eine kurzdauernde Erweiterung der Pupille auf, eine Tatsache, die von Lewandowsky entdeckt, von Boruttau und von Langley bestätigt wurde. Dieses Phänomen ist eine Teilerscheinung der Wirkung einer intravenösen Adrenalin-Injektion, welche nach den Angaben der Autoren die peripheren Endigungen des sympathischen Nervensystemes zu erregen vermag (Elliot).

Alle Beobachter aber stimmen darin überein, dass subkutane Injektion oder Instillation in den Bindehautsack ohne merklichen Einfluss auf die Pupille ist. Nach Meltzer ändert auch Durchschneidung des Sympathicus nichts an diesem Verhalten. Die Wirkung wird aber ganz eklatant, wenn man, wie es S. J. Meltzer und Clara Meltzer[1])

---

[1]) Zentralblatt für Physiologie 1904, Nr. 22.

getan haben, das Ganglion cervicale superior exstirpiert. Ein derart operiertes Tier reagiert auf Einträufelung von Adrenalin in das Auge mit Erweiterung der Pupille. Bei intravenöser Injektion dilatieren sich beide Pupillen, auf der nicht operierten Seite nur mäfsig und für kurze Zeit, auf der operierten Seite maximal und ziemlich lange anhaltend.

Die eben erwähnten Wirkungen des Adrenalines treten 24 Std. nach Entfernung des Ganglions auf. Von Meltzer wurden diese Tatsachen für das Tier festgestellt, und ich will gleich hier kurz erwähnen, dass ähnliche Verhältnisse auch für den Menschen bestehen. Ein neues und ganz besonderes Interesse gewann die in Rede stehende Wirkung des Adrenalines durch die hochinteressante Beobachtung von Professor Otto Loewi[1]), dass Hunde, denen das Pankreas entfernt worden ist, eine auf Adrenalin mit Mydriasis reagierende Pupille erhalten. Die Prüfung dieser Reaktion an diabetischen Menschen ergab, dass bei 10 von 18 untersuchten Fällen Adrenalinmydriasis eintrat. Von nicht diabetischen 28 Kranken verschiedener Art zeigten nur noch 2 Adrenalinmydriasis: ein Fall von Pankreasgangverschluss und ein Fall von Morbus Basedowii. In Bestätigung dieser Befunde teilte später Falta[2]) mit, dass die Reaktion bei allen untersuchten Nichtdiabetikern ausblieb, mit Ausnahme eines Falles von Pankreas-Karzinom ohne Glykosurie, welcher eine positive Loewische Reaktion zeigte.

Bei pankreasdiabetischen Hunden trat die Reaktion regelmäfsig und stark auf. Von 36 menschlichen Diabetikern reagierten 15 positiv. Mit Rücksicht auf solche Befunde liegt, wie Loewi in seiner Mitteilung ausführte, die Annahme nahe, dass dem Pankreas die Funktion zukomme, sympathische Hemmungen zu reizen, und dass Wegfall der Hemmungen, gekennzeichnet durch die Fähigkeit des Organismus zur Adrenalinmydriasis, den Diabetes verursache.

Die klinische Beobachtung, dass Verätzung des Zwölffingerdarmes, wie sie bei Selbstmordversuchen mit Laugen oder Säuren manchmal zu stande kommt, Glykosurie verursacht[3]), veranlasste mich, am Hunde diese Verhältnisse näher zu studieren. Ich brachte das Auftreten der Glykosurie bei den eben erwähnten Verätzungen in Beziehung zu dem

---

Wiener klinische Wochenschrift 1907, S. 782.

Wiener klinische Wochenschrift 1907, S. 1559.

E. Zak, Wiener klinische Wochenschrift 1908, Nr. 3.

von E. Pflüger[1]) entdeckten Duodenaldiabetes, welcher beim Frosche nach Exstirpation des Zwölffingerdarmes auftritt. Pflüger schloss daraus, dass im Duodenum wichtige, das Pankreas innervierende Ganglien liegen, deren Wegfall das Tier diabetisch mache. Da ausser diesen nervösen Beziehungen des Duodenums zum Pankreas auch noch andere nervöse Reflexe bestehen dürften, schien es mir von Interesse zu sein, die Intaktheit sympathischer Hemmungen bei Tieren mit verätztem Duodenum zu prüfen.

Ich stellte daher folgenden Versuch an: einem Hunde wird in Chloroformnarkose das Duodenum vorgezogen und mittels einer Pravazspritze 10prozentige Natronlauge injiziert. Zwei Stunden nach der Operation konnte man starke Adrenalinmydriasis feststellen: ebenso am nächsten Tage. Der Urin enthielt reichlich Zucker. Bei der Autopsie erwies sich das ganze Duodenum und der Anfangsteil des Jejunums verätzt, das Pankreas war makroskopisch intakt. Ich stellte nun an einer Reihe von Hunden und 3 Kaninchen weitere Versuche an. Es ergab sich übereinstimmend, dass geringfügige Läsionen am Mesenterium oder bloss das einfache Vorziehen von Magen und Duodenum genügte, sofort nach der Operation die Pupille adrenalinmydriatisch zu machen.

Versuch: Kaninchen Nr. III. Vor der Operation keine Pupillenreaktion auf Adrenalin-Instillation. In Aethernarkose wird der Magen samt dem Duodenum temporär vorgelagert, dann sofort versenkt. Unmittelbar nach der Operation kann man Adrenalinmydriasis provozieren, ebenso noch 6 Std. post operationem. Aber nach 24 Std. hat sich wieder der Status quo ante eingestellt; die Pupille reagierte nicht mehr auf Adrenalin. Es sei ausdrücklich erwähnt, dass spezielle Versuche die Einflusslosigkeit der Narkose ergeben haben.

Ein anderer Versuch: Hund Nr. VII. In Narkose wird das Mesenterium des Duodenums mit einer Pinzette durchstossen, dann werden einige Nähte durch das Mesenterium gelegt. Unmittelbar vor der Operation war ein Auge mit Adrenalin behandelt worden; gegen Ende der Operation trat bereits Erweiterung auf, welche mehrere Stunden anhielt. Durch 3 Tage war man imstande, Adrenalinmydriasis zu erzeugen.

---

[1]) Pflügers Archiv, Bd. 118, 119.

Bis nun hatte sich die Fähigkeit der Pupille, auf Adrenalin mit Erweiterung zu reagieren durch relativ kleine Eingriffe nur für einige Tage erzeugen lassen; ich ging deshalb bei 3 Hunden in der Weise vor, dass ich bei jedem Tiere an verschiedenen Stellen des Magens und Dünndarmes eine Fistel anlegte. Ich operierte zweizeitig: Zuerst fixierte ich den betreffenden Darmabschnitt an das Peritoneum und liess die Stelle offen. So wie bei den früher erwähnten Versuchen konnte durch 3—4 Tage auf Adrenalin-Einträufelung Mydriasis erzeugt werden.

Wenn nun diese Fähigkeit abgeklungen war, spaltete ich den fixierten Darmanteil, sodass die Fistel nun komplett war. Diese geringfügige Läsion rief keine Fähigkeit zur Adrenalinmydriasis hervor, ebenso nicht schmerzhafte Manipulationen an der Fistel; dagegen zeigte Einführung eines längeren Drainrohres oder elastischen Katheters in das Darmlumen jedesmal nach einer bestimmten Zeit starke Adrenalinmydriasis, welche einige Zeit nach Entfernung des Fremdkörpers schwand und erst wieder provoziert werden konnte, bis der Katheter wieder eingeführt worden war. Durch ca. 3 Wochen liess sich diese Fähigkeit zur Adrenalinmydriasis willkürlich erzeugen. Nach dieser Zeit war es aber nicht mehr möglich, auch wenn man 32 cm. lange Katheter einführte und 20 Stunden lang liegen liess, das Pupillenphänomen hervorzurufen.

Bei diesen Versuchen, wo also ein Katheter in das Darmlumen ziemlich weit vorgeschoben wurde und liegen blieb, zeigte sich fast regelmäfsig eine transitorische Glykosurie, die Bruchteile von Prozenten bis zu 5 °/₀ betrug.

Diese willkürlich hervorzurufende Glykosurie geht aber nicht parallel mit der Adrenalinmydriasis, denn nach dem Schwinden der Reagierfähigkeit auf Adrenalin kann Glykosurie noch eine zeitlang weiter provoziert werden, bis auch diese Reaktion nicht mehr ausgelöst werden kann. Ich will diesen Befund hier nur kurz erwähnt haben, da er den Gegenstand weiterer Untersuchungen bildet.

Aus diesen Versuchen am Tiere ergibt sich demnach, dass im Anschlusse an peritoneale Eingriffe Adrenalinmydriasis hervorgerufen werden kann. Für meine erste Annahme, dass die Fähigkeit zu dieser nur von bestimmten Stellen ausgelöst werden könne, ergab sich kein Anhaltspunkt, vielmehr macht es den Eindruck, dass überall vom Peritoneum aus die Iris in gewisser Weise zu beeinflussen ist, sodass sie

adrenalinempfindlich wird. Es dürfte sich gewiss um nervöse Störungen handeln, vielleicht um Wegfall sympathischer Hemmungen. Man kann denselben eine gewisse Empfindlichkeit gegen traumatische Schädigungen zuschreiben, doch vermag sich ziemlich leicht der frühere Zustand wiederherzustellen; das wird natürlich von dem Grade der gesetzten anatomischen Läsion abhängig sein.

Mit diesen am Tiere erhobenen Befunden stehen Beobachtungen am Menschen, welche ich gleichzeitig anstellte, in vollkommener Uebereinstimmung. Es zeigte sich auch hier, dass das Auftreten der Adrenalinmydriasis an — allgemein gesprochen — Läsionen des Peritoneums gebunden ist. Ehe ich das diesbezügliche Material in gebotener Kürze vorbringe, will ich nur einen Fall erörtern, wo durch pathologische Prozesse die Bedingungen des Meltzerschen Versuches geschaffen wurden.

Bei einem Patienten mit Karzinom des weichen Gaumens war durch Krebsmetastasen der Lymphdrüsen an der linken Halsseite eine Kompression des Sympathikus zu stande gekommen, welche sich durch Ptosis und Myosis am linken Auge manifestierte. Während aber die rechte Pupille auf Adrenalin-Instillation nicht reagierte, konnte links maximale Adrenalinmydriasis provoziert werden. Bei dieser Gelegenheit muss ich auf ein wichtiges Detail hinweisen. Damit man mit Sicherheit die Reagierfähigkeit einer Pupille auf Adrenalin prüfen kann, ist es unbedingt nötig, die Cornea und Conjunctiva bulbi energisch durch zirka 2 Minuten zu adrenalinisieren. Die Cornea muss in Adrenalin „schwimmen". Ich konnte mich wiederholt von der Notwendigkeit dieser Maſsregel überzeugen.

Negativ reagierende Fälle.

Chronische Appendicitis, zwei Fälle.
Strictura oesophagi, Magenfistel seit 5 Monaten.
Ulcus ventriculi, starke Blutung, sehr anämisch.
Cholelithiasis, Anfälle mit Fieber.
Ca? ventriculi.
Tetanie.
Enteroptose.
Tabes dorsalis.
Atonia ventriculi (Neurasthenie).

Diabetes insipidus.

Pleuritis exsudativa.

Tumor cerebri.

Karies des Kreuzbeines; in Narkose wurde pararektal operiert. Weder vor, noch nach der Operation Adrenalin-Reaktion.

Ein Fall von Volvulus des Dünndarmes. Wiederholte Untersuchung vor der Operation: negativ. Reaktion unmittelbar post operationem: maximale Erweiterung der adrenalinisierten Iris.

Bezüglich der positiv reagierenden Fälle will ich bemerken, dass man zur Beurteilung der Intensität der Adrenalinmydriasis 3 Grade der Pupillenerweiterung unterscheiden kann, und zwar

deutlich = I. Grad,
sehr deutlich = II. Grad,
maximal = III. Grad.

Ob die Grösse der Pupillenerweiterung ein Mafs für die Ausdehnung oder Intensität des anatomischen Prozesses ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Manches scheint allerdings dafür zu sprechen.

Es reagierten positiv:

Karzinom des Magens. I. Grad.	Durch Probelaparotomie festgestellt.
Karzinom des Magens. † [1]) I. Grad.	Exulzeriertes Pylorus-Karzinom, die Umgebung infiltrierend. Das Pankreas makroskopisch frei.
Karzinom des Magens. III. Grad.	Harter, an die Bauchdecken fixierter Tumor.
Karzinomatose des Peritoneums. † II. Grad.	Ausgedehnte Metastasenbildung am Bauchfell.
Karzinom des Ductus cysticus mit schwerem Ikterus. †. III. Grad.	Durch Obduktion bestätigt.
Perimetritis posterior. I. Grad.	Seit 3 Tagen krank.
Peritonitis purulenta. † III. Grad.	Nach Endometritis post abortum,
Bassini-Operation mit Resektion eines Netzstückes. II. Grad.	4 Tage vor der Prüfung operiert.

[1]) Bei den gestorbenen Fällen ist das Wesentliche des Obduktionsbefundes angegeben.

Bassini-Operation mit Exstirpation eines grossen Bruchsackes.	5 Tage vor der Prüfung operiert.
II. Grad.	
Herniotomie wegen inkarzerierter Hernie.	Unmittelbar nach der Operation geprüft.
III. Grad.	
Exstirpation von Tube-Ovarium wegen gedrehter Ovarialcyste.	12 Tage nach der Operation geprüft.
I. Grad.	
Fragliche Reaktion zeigte eine Tabes mit gastrischen Krisen.[1])	

Aus diesen Befunden ergibt sich, dass Affektionen des Bauchfelles imstande sind, die sonst auf Adrenalin nicht reagierende Pupille adrenalinempfindlich zu beeinflussen. Man wird kaum fehlgehen, wenn man hierbei auf das sympathische Nervensystem rekurriert, welches durch die besprochenen Affektionen in bestimmter Weise, vielleicht durch Wegfall sympathischer Hemmungen beeinflusst wird.

Eine derartige Wirkung kann möglicherweise auch von den Meningen ausgelöst werden, denn ich konnte auch einen Fall von Meningitis mit Adrenalinmydriasis beobachten, während sich ein Fall von Tumor cerebri, wie schon erwähnt, negativ verhielt.

Auf Störung im sympathischen Nervensysteme, gekennzeichnet durch Adrenalinempfindlichkeit der Pupille, könnte auch die Tatsache bezogen werden, dass bei 55,5 % beziehungsweise bei 41,6 % Diabetikern positive Pupillenreaktion beobachtet wurde.

Mit Rücksicht darauf muss man die Frage, ob nicht auch durch die Anwesenheit oder das Fehlen chemischer Stoffe Adrenalinempfindlichkeit erzeugt werden kann, offen lassen. Die Beobachtung von Professor Biedl[2]), dass Tiere mit einer Fistel des Ductus thoracicus positive Reaktion zeigten, würde hierfür sprechen, ebenso auch die Beobachtungen von Falta, Eppinger, Rudinger[3]). Diese Autoren erhielten nach Verabfolgung von Schilddrüsensaft positive Pupillarreaktion, während beim pankreaslosen Hunde Exstirpation der Schilddrüse imstande war, die Adrenalinmydriasis zu verzögern oder aufzuhalten.

---

[1]) Die chirurgischen Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primararztes Dozenten Dr. Funke, dem ich hiermit meinen besten Dank abstatte.

[2]) Wiener klinische Wochenschrift 1907, S. 1530.

[3]) Wiener klinische Wochenschrift 1908, S. 241.

Es wäre hiermit eine ganze Reihe Adrenalinmydriasis auslösender Momente festgestellt.

Aber man muss die beiden Phänomene Glykosurie und Fähigkeit zur Adrenalinmydriasis von einander trennen; denn, wie ich schon erwähnte, konnte ich beim Fistelhunde die beiden Phänomene sowohl gleichzeitig als auch getrennt provozieren und so als nicht unbedingt mit einander konjugiert feststellen.

Die in meinen Fällen experimentell erzeugte Glykosurie dürfte sicherlich in die Gruppe der auf nervösem Wege erzeugten Glykosurie gehören, als deren klassischer Repräsentant die Piqûre Cl. Bernards gilt. Trotz der rein nervösen Basis dieser Glykosurie liess sich das eine Phänomen ohne das andere provozieren. Um wieviel mehr sind beim Diabetes die Verhältnisse mit gebotener Vorsicht zu deuten.

Es drängt sich schliesslich die Frage auf, ob nicht die Adrenalinempfindlichkeit der Pupille als feines Reagens für die Beteiligung des Peritoneums oder auch der Meningen an pathologischen Prozessen zu verwenden ist.

Bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse lässt sich die Frage weder bejahen noch verneinen.

Weitere klinische Untersuchungen mögen hier die Entscheidung bringen.

Sichergestellt aber ist, dass Fähigkeit der Pupille zur Adrenalinmydriasis durch eine Reihe von verschiedenen mechanischen Schädigungen im Bereiche des sympathischen Nervensystemes ausgelöst werden kann.

XVI.

Ueber physiologische Wirkungen des Jodothyrins und der Schilddrüsenextrakte.

Nebst Bemerkungen über die Natur der „Sekretine“.

Von

Prof. Dr. **Otto v. Fürth** und Dr. **Karl Schwarz** (Wien).

Während die Untersuchungen über die Natur des wirksamen Bestandteiles der Nebenniere zu einem befriedigenden Abschlusse gelangt sind, ist auf dem Gebiete der physiologischen Chemie der Schilddrüse kein adäquater Fortschritt zu verzeichnen. Es liegt dies wohl in erster Linie daran, dass uns ein scharfes Kriterium fehlt, um das „wirksame Prinzip“ der Schilddrüse ohne weiteres als solches zu erkennen. Die ausserordentlich charakteristische Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck konnte bei den Versuchen einer Reindarstellung der wirksamen Substanz der Nebennieren als Leitstern dienen. Im Bereiche der Schilddrüsenforschung fehlt aber vorläufig ein solcher Leitstern. Die Feststellung der Heilwirkung eines Schilddrüsenpräparates beim Myxödem, beim Kropfe und bei der Tetania strumiprima ist viel zu langwierig und umständlich, um in dieser Hinsicht den Bedürfnissen der Physiologen und der Kliniker genügen zu können.

Es ergibt sich daher die Frage, ob nicht irgend eine, etwa auf dem Wege des Blutdruckversuches festzustellende Beeinflussung des Zirkulations-Apparates durch die Schilddrüse der Forschung den richtigen Weg weisen könnte.

Der Gedanke einer solchen ist namentlich den Klinikern geläufig, die gewohnt sind, die Tachycardie und andere zirkulatorische Phänomene beim Morbus Basedowii mit der Schilddrüse in Beziehung zu bringen.

Jedoch auch von physiologischer Seite her liegen zahlreiche, allerdings einander im höchsten Grade widersprechende Angaben über den unmittelbaren Einfluss von Schilddrüsenpräparaten auf die Zirkulationsorgane vor. In dem Chaos derselben einige Ordnung zu schaffen, war die nächste Aufgabe von Untersuchungen, welche wir im hiesigen physiologischen Institut gemeinsam in Angriff genommen haben.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit in erster Linie dem Jodothyrin zugewandt, das seit Baumanns berühmten Untersuchungen sozusagen im Mittelpunkte der Schilddrüsenfrage steht und von vielen Autoren ohne weiteres als das wirksame Prinzip der Schilddrüsen angesprochen wird.

Cyon hat nun behauptet, dass das Jodothyrin eine eklatante erregende Wirkung auf die Vagusendigungen im Herzen entfalte und dem Atropin gegenüber antagonistisch wirksam sei. Diese Behauptung ist von manchen Autoren bestritten und von vielen Autoren bestätigt worden. Es ist uns gelungen, dieselbe endgültig zu widerlegen, wobei wir uns nicht nur mit der Beobachtung des unmittelbaren Blutdruckeffektes begnügten, sondern für die Erregbarkeit der Vagusendigungen numerische Vergleichswerte einführten Es geschah dies, indem wir den minimalen Rollenabstand eines Induktionsapparates feststellten, bei dem die Reizung des peripheren Vagusstumpfes eben noch Herzstillstand bewirkte Die vor und nach Jodothyrininjektion erhaltenen Werte waren identisch.

In analoger Weise wurde Cyons Behauptung einer Erregbarkeitssteigerung der Depressoren nach Jodothyrinzufuhr widerlegt.

So schienen denn unsere Untersuchungen zunächst jenen Autoren Recht zu geben, welche dem Jodothyrin überhaupt jede markante Wirkung auf den Zirkulationsapparat absprechen. Bei genauerem Zusehen aber stellte es sich heraus, dass dem Jodothyrin ein höchst charakteristisches Blutdruckphänomen eigentümlich ist, welches bisher anscheinend deshalb übersehen worden ist, weil es zwar bei Katzen, nicht aber bei Kaninchen und Hunden zur Beobachtung gelangt.

Injiziert man einer Katze eine kleine Jodothyrinmenge intravenös, so bemerkt man einen jähen Abfall des Blutdruckes und das Auftreten grosser langsamer Pulse, sogenannter Aktionspulse Die Pulsverlangsamung ist von einer Reizung des Vaguszentrums im ver-

längerten Marke bedingt und kann sogar einen kurzdauernden Herzstillstand herbeiführen. Im Verlaufe weniger Minuten steigt der Blutdruck wieder und nimmt der Puls wieder eine normale Beschaffenheit an.

Die Blutdrucksenkung ist jedoch nicht ausschliesslich durch eine Reizung des Vaguszentrums bedingt. Auch nach Ausschaltung beider Vagi mittelst Durchschneidung oder Atropinisierung, sowie auch nach Durchtrennung des Halsmarkes gelangt die Blutdrucksenkung zur Beobachtung (Demonstration von Blutdruckkurven!). Dieselbe ist, wie Onkometerversuche zeigten, durch keine Gefässerweiterung bedingt, trotzdem ihre Unabhängigkeit von Nervenzentren durch Ausschaltung der Ganglien mit Nikotin nach Langley's Verfahren sichergestellt wurde. Es handelt sich vielmehr um eine Einwirkung des Jodothyrins auf das Herz.

Bei wiederholten Jodothyrininjektionen kommt das Vagusphänomen schnell, die Blutdrucksenkung langsamer in Wegfall.

Nun wäre es aber sehr voreilig, diese Erscheinungen, so charakteristisch sie auch sein mögen, ohne weiters als etwas für die Schilddrüse Spezifisches hinstellen zu wollen. Es ist dies durchaus nicht der Fall. Ein ganz analoges Vagusphänomen, allerdings nur ein solches, ist kürzlich von Isaac u. v. d. Velden nach Injektion von Jodeiweisskörpern beobachtet worden. Es ist uns jedoch gelungen, auch die andere Komponente der Jodothyrinwirkung, die so charakteristische Drucksenkung nach Vagusdurchschneidung mit einem nach Hofmeisters Verfahren jodierten Eiweisskörper zu erzielen. Es sind durchaus nicht etwa alle Jodeiweissverbindungen in dieser Hinsicht gleichwertig. So erwiesen sich Jodalbumosen und Jodalbazid als ganz unwirksam; der dem Jodothyrin und gewissen Jodeiweisskörperchen gemeinsame Effekt war sonach anscheinend an einen bestimmten im Eiweissmoleküle enthaltenen jodierten Komplex geknüpft und es handelte sich nun darum, die Natur desselben festzustellen.

Wir erwarteten zunächst, die Wirkung an ein jodiertes Derivat einer der im Eiweissmoleküle enthaltenen cyklischen Elementarkomplexe geknüpft zu finden. Beim direkten Versuche erwies sich aber jodiertes Tyrosin, Phenylalanin, Tryptophan und Histidin als unwirksam. (Das Prolin war, infolge des Fehlens doppelter Bindungen, dem Versuche einer direkten Jodierung unzugänglich.)

Da sich ferner das Jodothyrin als resistent gegenüber stundenlanger Einwirkung kochender rauchender Salzsäure und Natronlauge erwies, musste der Gedanke, es handle sich um ein jodiertes Polypeptid, fallen gelassen werden.

Nun treten aber bekanntlich bei der Einwirkung von kochenden Mineralsäuren auf Eiweisskörper sogenannte Melanoidine auf, welche im allgemeinen als Kondensationsprodukte, entstanden unter wesentlicher Beteiligung der im Proteinmoleküle enthaltenen cyklischen Komplexe, aufgefasst werden. Da nun Baumanns Jodothyrin durch andauernde Einwirkung starker kochender Schwefelsäure auf Schilddrüsen gewonnen wird, lag der Gedanke nahe, das Jodothyrin sei vielleicht ein jodiertes Melanoidin.

Wir stellten uns nun Melanoidin aus Serumalbumin dar, jodierten dasselbe und prüften es auf seine physiologische Wirkung. Während das nicht jodierte Melanoidin sich als völlig unwirksam erwies, zeigte das jodierte Präparat genau dasselbe Verhalten beim Blutdruckversuche, wie das Jodothyrin.

Es ist uns schliesslich gelungen, aus jodiertem Bluteiweiss durch einen der Baumannschen Methode analogen Vorgang eine Art — sit venia verbo — „künstliches Jodothyrin“ zu erhalten, welches sich in seinem Verhalten beim Blutdruckversuche in keiner Weise von dem natürlichen Jodothyrin aus Schilddrüsen unterscheidet. Inwieweit dieser physiologischen Analogie auch eine chemische entspricht, müssen weitere im Gange befindliche Versuche lehren.

Es liegt also jedenfalls sehr nahe, das Jodothyrin als ein aus dem Jodeiweiss der Schilddrüse durch Säurewirkung entstandenes jodiertes Melanoidin zu betrachten und vermögen wir die beobachteten Blutdruckwirkungen desselben nicht als etwas durchaus spezifisches anzuerkennen.

Auf die Frage, inwieweit man überhaupt berechtigt ist, das Jodothyrin als den „wirksamen Bestandteil“ der Schilddrüse anzusehen, möchten wir hier umsoweniger eingehen, da unsere diesbezüglichen Untersuchungen nicht zum Abschlusse gelangt sind und Mitteilungen über diesen Gegenstand von uns befreundeter Seite in Aussicht genommen wurden. Ich möchte nur in aller Kürze erwähnen, dass wir nach langdauernder Behandlung von Tieren mit Jodothyrin nur eine vorübergehende Tachycardie erzielt haben, wie sie auch mit Jod-

eiweisskörpern sowie nach Gurewitsch auch mit Jodalkalien erhalten wird. Auch verloren unsere Tiere nicht an Körpergewicht und liessen (das mit Schilddrüsenextrakten von Eppinger, Falta und Rudinger erhaltene) Löwische Pupillenphänomen vermissen.

Auf der Suche nach einem „wirksamen Bestandteile" der Thyreoidea haben viele Autoren eine Blutdrucksenkung nach Injektion von Schilddrüsenextrakten beobachtet.

Wir haben nun festgestellt, dass diese Blutdrucksenkung mit der früher beschriebenen Jodothyrinwirkung nicht das Geringste zu tun hat. Sie ist vielmehr an das Vorhandensein einer Base in den Extrakten geknüpft, die von uns mit dem Cholin identifiziert worden ist.

Diese Base ist auch von Lohmann in den Nebennieren aufgefunden und als der Blutdruck herabsetzende, dem Adrenalin antagonistisch wirksame Bestandteil derselben erkannt worden. Der Eine von uns (K. Schwarz) hat sie kürzlich gemeinsam mit Lederer in der Thymus, der Milz und den Lymphdrüsen angetroffen und ist schon früher von Struve die Meinung ausgesprochen worden, dass wir es hier mit einem allgemein verbreiteten Bestandteile tierischer und pflanzlicher Zellen zu tun hatten.

Von besonderem Interesse ist nun die von Degrez ermittelte Tatsache, dass das Cholin die Sekretion des Speichels, des Harnes, der Galle und des Pankreassaftes in hohem Grade befördert. Falls also aus einem Organe, z. B. aus der Schilddrüse Cholin in grösseren Mengen in die Zirkulation gelangen sollte, so könnte dadurch eine Auslösung der Drüsensekretionen bewerkstelligt werden. Ob dies unter physiologischen Verhältnissen tatsächlich der Fall ist, ist allerdings eine andere Frage, die sicherlich nicht ohne weiters bejaht werden kann.

Wir glauben aber im Zusammenhange damit einen physiologisch wichtigen Befund erwähnen zu sollen, der sich auf die Auslösung der Drüsensekretionen durch Organextrakte bezieht. Bayliss & Starling haben vor einigen Jahren in Darmextrakten das „Sekretin" entdeckt und seinen Uebertritt in das Blut beim Verdauungsvorgange für die Auslösung der physiologischen Pankreassekretion verantwortlich gemacht. Andere Autoren, namentlich Popielski haben an der Deutung dieses Befundes Kritik geübt und hat der Letztgenannte kürzlich auf die

allgemeine Verbreitung einer Substanz in allen Organen hingewiesen, der die Sekretinwirkung zukommt und über deren Natur er weitere Mitteilungen in baldige Aussicht stellt. Wir haben nun bei unseren Untersuchungen über die Verbreitung des Cholins eine mit demselben anscheinend identische Substanz auch in Darmextrakten angetroffen. nachdem bereits Nesbitt auf ihr Vorkommen im Darminhalte nach lecithinreicher Nahrung hingewiesen hatte. Es bestehen nun zwischen den chemischen und physiologischen Eigenschaften des Cholins und „Sekretins" zahlreiche Analogien. Beide sind thermostabil, löslich in verdünnten Säuren und in Alkohol; beide werden durch Tannin schwer gefällt; beide wirken gleichmäfsig auf Speichel, Galle und Pankreas; beide bewirken Blutdrucksenkung; beiden gegenüber verhält sich das Atropin antagonistisch.

Man wird also künftig beim Studium der „Sekretinwirkungen" auf das Cholin Rücksicht nehmen müssen. Ob der Darm daneben nicht noch andere „Sekretine" enthält, müssen genauere Untersuchungen lehren.

XVII.

Einige Erfahrungen über Darmerkrankungen bei der einheimischen Amoeba coli.

Von

Professor Dr. **H. Lorenz** (Graz).

Ich muss zunächst um Entschuldigung bitten, dass ich von dem ursprünglich angekündigten Thema abgegangen bin. Ich habe in den letzten Tagen einige interessante Amöbenfunde gemacht, und da die Amöbenfrage noch sehr wenig geklärt ist, so halte ich es für anregend, Ihnen diese Funde gleich frisch vorzuführen und dadurch womöglich fernere Beobachtungen zu provozieren.

Seit Lösch im Jahre 1875 die Darmamöbe genauer studiert hat, ist sie Gegenstand vielfacher Kontroversen geworden, die hauptsächlich den Punkt betrafen, ob dieses Protozoon pathogen ist oder nicht. Diese Frage ist ebenso oft bejaht als verneint worden, — was sich sehr einfach dadurch erklärt, dass es zwei — oder besser gesagt wenigstens zwei Formen von Amöben gibt, die den menschlichen Darmkanal bewohnen können, und dass von diesen Formen die einen schwerste Erkrankung hervorrufen, — ich meine die tropische Dysenterie mit den bekannten Leberabszessen —, während die andern harmloser Natur zu sein scheinen.

Die Gefährlichkeit der eigentlichen Dysenterieamöbe und die daraus sich ergebende Berechtigung, sie von den andern Amöben abzutrennen, wird seit den eingehenden Untersuchungen von Koch, Kartulis u. a., nicht mehr bezweifelt. Schaudinn hat in neuerer Zeit den Versuch gemacht, diese Abtrennung auch systematisch zu begründen. Er unter-

scheidet zwei Arten von Amöben; die Entamoeba histolytica, den für Mensch und Katze pathogenen Parasiten, und die E. coli, von welcher er angibt, dass sie auch im gesunden Darm häufig vorkommt und sich im kranken nur reichlicher vermehrt. Der Typus dieser letzteren entspricht der seinerzeit von Lösch beschriebenen Form. Schaudinn führt nun eine Reihe von Struktur- und Fortpflanzungseigentümlichkeiten an, welche die Diagnose zwischen den beiden Arten ermöglichen sollen. In der Klinik ist heute unser einziges diagnostisches Hilfsmittel, da Züchtungsversuche bisher noch nicht gelungen sind. das Tierexperiment, d.h. die Uebertragung der Amöben auf Katzen. Dabei ist das Resultat erst dann als positiv anzusehen, wenn nicht nur das Auftreten von Enteritis an dem infizierten Tiere, sondern direkt das Vorhandensein der Amöben in der Darmschleimhaut selbst beobachtet werden kann. Da die Methode sehr umständlich und zeitraubend ist, so wäre es natürlich mit Freude zu begrüssen, wenn uns die Möglichkeit geboten würde, schon klinisch im Stuhl die Unterscheidung von gefährlichen und ungefährlichen Formen mit Sicherheit vorzunehmen.

Indes glaube ich, dass eine derartige Untersuchung, namentlich in Anbetracht der vielen die Artbestimmung erschwerenden Entwickelungsstadien in praxi kaum durchführbar sein wird.

Ich glaube auch nicht, dass es richtig ist, alle Formen, die nicht Entamoeba histolytica sind, in eine Art zusammenzufassen. Schon Celli und Fiocca beschreiben (1894) ausser dem Dysenterieparasiten fünf verschiedene Darmamöben.

Und auch die klinische Erfahrung zeigt, dass die Erscheinungen, welche die sogenannten „harmlosen“ Amöben hervorrufen. durchaus nicht gleichartig sind. Natürlich kommt auch verschiedene Disposition des Wirtes in Betracht, doch liegt es nahe. die Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse in ähnlicher Weise auf spezifische Eigenschaften des Parasiten zurückzuführen wie man die Wirkungsweise der Entamoeba histolytica dadurch erklärt, dass sie vermöge ihrer besonderen Fortsätze zwischen den Darmepithelien einzudringen imstande ist.

Ich meine also, dass es nicht angezeigt ist, alle Amöbenfunde in nicht dysenterischen Stühlen in eine Kategorie zu vereinigen. Es sind einerseits im vollkommen gesunden Darm Amöben gesehen worden (Schuberg. Albu), ja Calandruccio hat ohne gesundheitliche Schädigung eingekapselte Amöben per os genommen, die er nachher in

seinem Stuhl nachweisen konnte. Andererseits beschreiben Quincke und Boas milde Erkrankungsformen, die einer anderen (in den Dejekten unterscheidbaren) Amöbenform, der Amoeba coli mitis, entsprachen.

Und endlich sind auch schwere Amöben-Enteritiden beobachtet worden, deren Erreger auch nicht mit dem typischen Dysenterieparasiten identisch ist.

Die von mir studierten Fälle, über deren Verlauf ich Ihnen nun berichten will, gehörten den leichteren Graden von Amöbenenteritis an.

Ich habe aus anderen Gründen seit mehreren Monaten regelmäfsig an den Patienten und Aerzten meiner Klinik Stuhluntersuchungen vorgenommen, so dass ich sicher sein kann, die Amöben sofort bei ihrem Auftreten bemerkt zu haben.

So zeigten sich bei zwei Aerzten nach Genuss von ungeschälten, im Mistbeet gezogenen Radieschen plötzlich encystierte Amöben in normalem, geformtem Stuhl. Auf den Radieschen konnte ich nachträglich die gleichen Amöbenformen nachweisen. Diese Fälle waren vollständig harmlos.

Daran reiht sich der Amöbenbefund bei einer Patientin aus Südrussland, die wegen einer chronischen Kolitis das Ambulatorium der Klinik aufsuchte. Ihre Stühle waren breiig, häufig schleimig, die Amöben darin immer encystiert. Nach mehrwöchentlicher Karlsbader Kur verschwanden die Kolitissymptome und, soweit ich bis jetzt konstatieren konnte, auch die Amöben. Eine genetische Beziehung der Amöben zu der Erkrankung scheint mir auch hier wahrscheinlich.

An der Klinik selbst hatte ich nun Gelegenheit, in der jüngsten Zeit eine endemische Form von etwas schwererer Enterokolitis zu beobachten.

Unter 24, in zwei klinischen Zimmern untergebrachten Kranken traten am 28. März d. J. bei vier Fällen Amöbenstühle auf, am 29. März kamen vier weitere Fälle hinzu, später noch zwei. Zunächst blieben die Stühle dabei geformt, von ganz normalem Aussehen, oder auch knollig.

Am zweiten Tage zeigten sie eine gelbe Farbe, waren bröcklich, grieslich, und von sehr unangenehmem Geruch. Ihre Zahl stieg mehr oder weniger an, aber nicht über drei Stühle täglich. Die Entleerungen waren dickflüssig, gelatinös, innig mit Schleim gemischt, — oder aber dünnflüssig, mit makroskopisch sichtbaren Schleimfetzen durchsetzt.

In einem Fall, bei einem Kinde, wurde der Stuhl reiswasserartig und enthielt nur wenig Schleim.

Am nächsten Tage wurde in zwei Fällen unter geringem Tenesmus fast reiner Schleim neben kleinen Kotbröckeln entleert. Typisch dysenterische Stühle traten jedoch nicht auf. Der Stuhlentleerung gingen fast überall Leibschmerzen voran.

Vom dritten bis vierten Krankheitstage ab hörte die Gleichartigkeit der Entleerungen bei den verschiedenen Patienten auf. Bei einigen wurden sie wieder annähernd normal, bei anderen blieben sie unregelmäfsig, zumeist diarrhoisch und schleimig. Der Appetit hat dabei nicht gelitten. Auf die Schmidtsche Probekost wurde in sehr verschiedener Weise reagiert.

In den Stühlen der ersten Tage sowie auch in den späteren, soweit sie geformt waren, gab es nur encystierte Amöben. Bei den meisten Kranken waren sie klein, 10—12 μ und darunter; in zwei der schwereren Fälle dagegen fanden sich von Anfang an grössere Zysten von 30—40 μ im Durchmesser.

Diese encystierten Formen sind durch ihre mattweisse Farbe im Stuhlpräparat leicht kenntlich; bei sehr hartem Stuhl ist es von Vorteil, das zu untersuchende Stückchen mit einem Tropfen Salzwasser zu zerdrücken.

Oft machen die Cysten, wenn sie klein und reichlich vorhanden sind, einen ähnlichen Eindruck wie die Leukocyten in einem nativen Leukämiepräparat, sind aber doch von diesen leicht zu unterscheiden. Ihr Inhalt ist entweder homogen oder macht infolge von ungleicher Dichte einen welligen oder hügeligen Eindruck. In einzelnen Fällen fand ich (aber erst an den späteren Tagen) auch deutliche Kerne in diesen Ruheformen.

Mit Jod färbten sie sich nicht oder höchstens hie und da blass weingelb, doch trat dabei, ebenso wie durch Glyzerin-Einwirkung, eine eigentümliche Schrumpfung des Zelleibs ein, mit vorerst dellenförmigen Einsenkungen bis zu Halbmondbildung, und endlich Unkenntlichwerden der Amöbe.

Ausserdem sah ich zweimal, beidemal in reichlicher Anzahl, runde unbewegliche Formen mit deutlichen Kernen und granuliertem Protoplasma, ohne Dauermembran. Diese reagierten auf Jod nicht mit Halbmondbildung und wurden vor dem Schrumpfen stärker granuliert.

In den schleimig weichen oder flüssigen Stühlen fanden sich die vegetativen Formen. Diese boten ein verschiedenes Aussehen. In einem Fall waren sie grosse stumpfgelappte Gebilde mit mehreren kernartigen Körpern (Nahrungskugeln?), deutlichen Vakuolen, aber ohne scharfe Differenzierung in Endo- und Ektoplasma.

Auch die Dauerformen waren in diesem Falle besonders gross, und es ist nicht uninteressant, dass gerade dies der einzige Patient war, bei dem vorher keine Stuhluntersuchungen vorgenommen worden waren. Es konnte nachträglich noch eruiert werden, dass dieser Patient schon durch längere Zeit unregelmäfsige Stühle hatte und vor der Entleerung Schmerzen empfand, denen er aber keine Beachtung schenkte. Offenbar war also die Erkrankung hier älteren Datums.

In den anderen Fällen, von denen sich mit Sicherheit sagen lässt, dass die Amöben gleich bei ihrem Auftreten bemerkt wurden, waren sie kleiner. Die Formen wechselten von einem Tage zum andern und schienen verschiedenen Entwickelungsstadien anzugehören. Ich sah: buckelförmiges Heraustreten eines leicht granulierten Ektoplasmas um den scheinbar ruhenden kugeligen Leib; oder ein mit Vakuolen erfülltes, zuweilen ganz wabig aussehendes Endoplasma mit homogenem Ektoplasma; oder auch — aber nur bei deutlich kernhaltigen Formen — Einschnürungen, wie sie vor der Teilung aufzutreten pflegen.

Ueberall war die Bewegung äusserst träge.

Einschlüsse von roten Blutzellen fanden sich schon wegen der Kleinheit der Formen nirgends.*)

Keine Charcot-Leydenschen Kristalle.

Das Tierexperiment ergab ein negatives Resultat. Um Amöben auch in nicht vollständig encystiertem Stadium übertragbar zu machen, wurde einer Katze der amöbenhaltige Stuhl direkt ins Duodenum gebracht, — und zwar nicht durch eine Fistel, sondern mittelst einer Sonde, die unter Laparotomie durch Oesophagus und Pylorus ins Duodenum geschoben wurde. Nur am zweiten und dritten Tage hatte die Katze schleimige Entleerungen, jedoch ohne Amöben.

---

*) Nachtrag: Bei einer der erwähnten Kranken verschlimmerte sich in den nächsten Tagen der Darmprozess; es traten eierklarartige Schleimstühle auf; in denselben fanden sich in Unmasse grosse Amöben, welche auch ein oder mehrere rote Blutkörperchen als Nahrungsinhalt führten.

Es hat sich aus meinen und anderen Beobachtungen ergeben, dass feste Stühle immer nur Dauerformen enthalten, während die flüssigen Stühle sowohl Cysten als vegetative Stadien in verschiedener Mischung aufweisen. In frischen schleimigen Stühlen wurden auch im Schleim selbst fast ausschliesslich vegetative Formen gefunden, die frisch untersucht oder auf dem gewärmten Objekttisch eine kurze Zeit lang noch Bewegung zeigten. Diese Gebilde sind aber sehr vergänglich. Sie verschwinden schon im Stuhl sehr bald, noch rascher im kalten mikroskopischen Präparat, und auch im Wärmeschrank lassen sie sich nicht länger als höchstens 24 Stunden erhalten. In meinen Fällen haben sie niemals daselbst Dauerformen gebildet, sondern sind einfach zugrunde gegangen.

Demgegenüber sind die Ruheformen bei Zimmertemperatur recht haltbar und bleiben in festen Stühlen wochenlang kenntlich, wahrscheinlich auch virulent. Man könnte nun meinen, die schädliche Wirkung der vegetativen Formen beruhe eben darauf, dass sie den Stuhl verflüssigen, indes scheint es mir ausgemacht, dass umgekehrt die normale Eindickung des Stuhles es ist, welche Cystenbildung bedingt, während flüssige Dejekte das geeignete Substrat für die vegetativen Stadien bilden. Dadurch erklärt es sich auch, dass man in dem durch Abführmittel abgetriebenen Stuhl solche in reichlicher Menge findet.

Was die Aetiologie der an der Klinik beobachteten Fälle anbelangt, so weiss ich darüber nichts auszusagen Im allgemeinen hält man das Wasser für den Träger der Infektion. Nun gab es in Graz im letzten Sommer eine durch verunreinigtes Wasser erzeugte Enteritis-Epidemie zum Teil mit dysenterischen Stühlen. Ein bakterieller Erreger konnte damals nicht aufgefunden werden.

Nach meinen jetzigen Erfahrungen liegt die Vermutung nahe, dass es sich auch damals um eine Amöbeninfektion gehandelt haben möchte und es ist nicht ausgeschlossen, dass auch eine Anzahl ähnlicher Darmerkrankungen unserem Verständnis näher gerückt würde, wenn allgemein der Untersuchung auf Amöben grössere Aufmerksamkeit geschenkt würde.

Gestatten Sie mir, Ihnen nun einige Amöbenbefunde im Stuhl zu demonstrieren.

Diskussion.

Herr W. Janowski (Warschau):

Ich mache darauf aufmerksam, dass bei dem Suchen von Amöben im Stuhle nur die typisch langsam sich bewegenden Formen nachzuweisen sind. Das betrifft im Gegenteil die encystierten Formen nicht, da die letzteren nicht von den encystierten Flagellaten zu unterscheiden sind. Ich habe mehrmals (54 Fälle) bei uns in den Jahren 1893 und 1894 Stühle bei Dysenterie untersucht und habe nie Amöben finden können. Dagegen fand ich mehrmals bei gewöhnlichen Diarrhöen Flagellaten, und zwar sich lebhaft bewegende und encystierte.

Herr Lorenz (Graz):

Ich möchte auf diese ganz richtige Sache folgendes antworten. Diese beschriebenen kleinen Körper sind auch recht oft inkapsulierte Flagellaten. Man kann diese diagnostizieren, wenn man so einem Patienten ein Abführmittel gibt, es genügt selbst Karlsbader Wasser und Karlsbader Salz namentlich. Dann sieht man diarrhoïsche Stühle abgehen, und in diesen diarrhoïschen Stühlen die vegetativen Formen, die leicht unterscheidbar sind. Häufig sieht man aber bei den incapsulierten Protozoën ovale Form, dickere Kapsel, auch Streifen im Innern, die uns schon von Anfang an die Flagellaten wahrscheinlich machen. In meinen Fällen waren nur Amöben zu sehen.

XVIII.

Zur Pathologie der Darmverdauung (funktionell-diagnostische Gesichtspunkte).

Von

Th. Brugsch (Berlin) und **Pletnew** (Moskau).

Meine Herren! Die klinische Diagnostik der Pankreaserkrankungen beschränkt sich zur Zeit auf den Nachweis hochgradiger Resorptionsstörungen. Durch diese Tatsache allein gewinnt die Pankreasdiagnostik eine gewisse Eintönigkeit; wir sehen nur den Abschluss eines im Verdauungstraktus pathologisch vor sich gehenden Verdauungsprozesses und diese Tatsache müssen wir — gewissermafsen symptomatisch-kasuistisch — registrieren, ohne uns über die einzelnen Faktoren, die an dem pathologischen Ablauf des Prozesses beteiligt sind, Rechenschaft geben zu können. Warum z. B. ist trotz gut erhaltener Fettspaltung bei Pankreaserkrankungen die Resorption des Fettes herabgesetzt? Warum sind im gegebenen Falle einmal die Resorptionsstörungen hochgradige, das andere Mal geringer, ohne dass man jeweils dafür den einfachen Abschluss des Pankreassaftes vom Darme dafür anschuldigen könnte? Diese Fragen drängen sich auf und erfordern eine exakte Beantwortung, möglichst auf Grund experimenteller bezw. experimentell-klinischer Forschung.

Der eine von uns hat nun die Beobachtung machen können, dass bei einer Reihe von Pankreaskarzinomen eine Achylia gastrica bezw. eine sekretorische Minderleistung des Magens vorhanden war und desshalb haben wir uns die Frage vorgelegt: liegt hier ein zufälliges Zusammentreffen vor oder besteht in diesen Fällen eine Abhängigkeit der pathologischen Magenfunktion von der Erkrankung des Pankreas? Diese Frage-

erschien einer experimentellen Beantwortung zugänglich, und wir haben uns gemeinsam dieser Aufgabe unterzogen.

Wir haben nun zunächst an einer grösseren Reihe von Hunden Verdauungsversuche angestellt, derart, dass ihnen eine analysierte Menge Milch und Weissbrot per os zugeführt wurde und dass die Hunde danach 1, 2, 3, 4, 5, 6 Stunden später getötet wurden. Im eröffneten Verdauungstraktus wurden alsdann die Mengen der Ingesta der einzelnen Darmabschnitte: Magen, Duodeum, Ileum und Jejunum analysiert und zwar auf die Gesamtmenge, den Stickstoff, Fett, Kohlehydrate und die einzelnen Spaltungsprodukte hin. Auf diese Weise erhielten wir für die Funktion der einzelnen Darmabschnitte wie für den Gesamtablauf der Verdauung hin gewissermafsen eine Normalkurve. Auf die Details der Arbeit kann hier nicht eingegangen werden, wir wollen nur erwähnen, dass z. B. nach 3 Stunden sich noch 50 % Stickstoff der Einfuhr im gesamten Darmtraktus wieder finden lassen, nach 4 Stunden 30 %, nach 5 Stunden nur noch etwa 20 %. Aehnlich liegen die Zahlen für die Resorption des Fettes.

Nunmehr haben wir bei Hunden, denen eine Zeit vorher das Pankreas exstirpiert worden war, gleiche Versuche angestellt und da zeigt sich nun, dass gegenüber der Normalkurve recht erhebliche Verschiebungen eintreten: so wird zunächst ganz erheblich die Resorptionsgrösse herabgesetzt; beispielsweise fanden wir in einem Versuche nach 6 Stunden statt etwa 10—20 % des Gesamtstickstoffes der Nahrung über 50 % im Darmkanal wieder. Daneben leidet aber auch die Motilität des Darmes recht erheblich not, denn höher gelegene Abschnitte z. B. der Magen enthielten noch nach 6 Stunden grössere Nahrungsmengen als selbst normale Hunde nach wenigen Stunden enthielten.

Was uns aber mit das Wichtigste erscheint, so traten deutliche Sekretionsstörungen zu Tage, die wohl den gesamten Darmkanal betreffen. Diese Sekretionsstörungen zeigten sich beispielsweise im Magen direkt durch z. T. recht erhebliche Herabsetzung der Azidität des Saftes und durch geringeren Fermentgehalt (zu einem völligen Versiegen der Magenfermente kam es allerdings nicht), sodann indirekt durch recht erhebliche Beeinträchtigung vor allem des Abbaues der Eiweisskörper.

Wir konnten mithin in einwandfreier Weise feststellen, dass die Auslösung des Pankreas eine weitgehende Störung der Motilität, Sekretion und Resorption des gesamten Darmkanales, also auch höher gelegener Abschnitte, zur Folge hat.

M. H.! Wir sind weit davon entfernt diese Verhältnisse ohne weiteres auf die Klinik übertragen zu wollen, immerhin dürften sie doch in eine Parallele mit jenem eingangs erwähnten Befunde der häufiger sich vorfindenden sekretorischen Insuffizienz des Magens bei Pankreaskarzinomen zu bringen sein und uns die Augen darüber öffnen, dass da wo ein grösserer Defekt des Pankreas vorhanden ist, doch recht erhebliche Störungen auch des übrigen Darmkanales vorhanden sind.

Wir wollen uns nun nicht theoretischen Erwägungen über das Wie einer derartigen Beeinflussung der Verdauung durch Ausfall des Pankreas hingeben, umsomehr da wir ja durch Pawlow von jenem ausserordentlich feinen Regulationsmechanismus der Verdauungsdrüsen untereinander unter physiologischen Verhältnissen unterrichtet sind; wir vermuten nur, dass es durch den Ausfall des Pankreas zu weitgehenden nervösen und anderen Unterbrechungen kommt, durch den notgedrungen die Regulation der Verdauung leidet, dass es also weit weniger der Ausfall des Pankreas*saftes* an sich ist, der jene Störungen nach sich zieht. Diese unsere Ansicht glauben wir durch ein Experiment belegen zu können: Wir haben bei einem Hunde einen kleinen Pawlowmagen angelegt und in längeren Versuchsreihen bei diesem die durchschnittliche Sekretionskurve auf Zufuhr einer bestimmten Menge Milch in den Magen festgestellt. Alsdann haben wir diesem Hunde die Pankreasgänge (und zwar 2 an der Zahl) unterbunden und wieder an einer grösseren Reihe von Versuchen die Sekretionskurve festgestellt und so gefunden, dass die Unterbindung der Ausführungsgänge des Pankreas also der Abschluss des Pankreassaftes vom Darme an sich nicht im geringsten die Sekretion des Magens beeinflusst.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so können wir wohl sagen, dass die bisher geübte Methode der Bestimmung der Resorptionsgrösse bei Pankreaserkrankungen ein grosses diagnostisches Interesse hat, dass sie aber speziell über den Mechanismus der Störung nichts aussagt; ob also ein grosser Teil des Pankreas z. B. durch Tumorbildung ausgeschaltet ist und auf diese Weise auch reflek-

torisch Störungen höherer und niederer Darmabschnitte veranlasst oder ob es sich nur um einen einfachen Verschluss des Ductus pancreaticus handelt mit Abschluss des Pankreassaftes vom Darme: so sind auch nebenbei gesagt im letzten Falle die Resorptionsstörungen weit geringer als beim Pankreaskarzinom, was vielleicht auf geringere reflektorische Beeinflussung anderer Abschnitte zurückzuführen ist.

Unser Bestreben muss es also sein nach Möglichkeit auch Anhaltspunkte für die Beeinflussung anderer Darmabschnitte, z. B. des Magens, bei Pankreaserkrankungen zu gewinnen. Vorderhand kann aber ein Verständniss der ganzen Fragen nur durch das Tierexperiment, durch die experimentelle Erforschung der Pathologie des Darmes angebahnt werden. Aus dieser wird dann auch sicherlich die Klinik ihren Nutzen ziehen.

XIX.

Ueber funktionelle Kompensationen im Magendarmtraktus.

Von

Dr. **Dapper** (Neuenahr).

Meine Herren! Der Verdauungstraktus ist in seiner Funktion weitgehender Kompensationen fähig. So kann der Funktionsausfall eines Teiles des Traktus oft ohne merkbaren Schaden für den Gesamtablauf der Verdauung vor sich gehen. Es verlaufen z. B. die Achylia gastrica und sonstige Aziditätsstörungen des Magens für den Gesamtablauf der Verdauung, d. h. in Bezug auf die Grösse der Resorption der Nahrung ohne jede wesentliche Störung, wie auch ältere Versuche von v. Noorden dies schon zeigten. Dies deutet, wie gesagt, auf weitgehende Kompensationen innerhalb des ganzen Traktus hin. Wie weit mit diesem funktionellen Plus der vikariierend tätigen Teile morphologische Veränderungen einhergehen, soll hier nur kurz gestreift werden.

Vielleicht gehört hierin die partielle Schleimhautwucherung, die wir bei der Atrophie der Magenschleimhaut beobachten und die zur Polyposis ventriculi führen kann.

Als Beispiel für eine funktionelle Kompensation mag die bekannte Pawlowsche Beobachtung genannt werden, dass beim Blindsackhund eine ausgedehnte Zerstörung, z. B. durch Verbrühen der Schleimhaut des grossen Magens, in der Folge eine Ueberproduktion von Magensaft im kleinen Magen nach sich zieht.

Alles das weist zweifellos auf einen ausserordentlich fein ausgeprägten Regulationsmechanismus hin.

Ich habe mir nun speziell die Frage vorgelegt, die auch für die Pathologie der Verdauung Bedeutung gewinnen muss, inwieweit die

Tätigkeit der verschiedenen Verdauungsdrüsen auch von solchen Abschnitten des Intestinaltraktus reguliert werden kann, von denen in der Norm die regulatorischen Reize für diese Drüsenfunktionen vermutlich nicht ausgehen.

Frühere Versuche an Magenblindsackhunden, die an der experimentell biologischen Abteilung Berlin von Prof. Bickel ausgeführt wurden, zeigten, dass durch rektale Einverleibungen von Nährlösungen eine allerdings ganz geringfügige Magensaftsekretion ausgelöst werden kann.

Diese Beobachtungen stimmen mit dem analogen Befund Umbers an einem Magenfistelpatienten (Berliner Klinische Wochenschrift, Anfang 1906) überein.

Wie aus einer Arbeit aus der Ewaldschen Klinik hervorgeht, übt diese bei rektaler Ernährung auftretende Sekretion keinen Einfluss auf den Ausfall des Probefrühstückes aus.

Die Sekretion des Pankreassaftes und der Galle unterliegt, wie wir wissen, auch nach völliger experimenteller Ausschaltung des Duodenums einer weiteren Regulation, sobald der sauere Magenchymus in eine Dünndarmschlinge übertritt. Diese Regulierung ist teils eine reflektorische, teils mag sie beim Pankreas über den Weg der Sekretinbildung gehen.

Ueber die Möglichkeit der Pankreassaftbildung durch Reizungen der Mast- und Dickdarmschleimhaut war bisher nichts bekannt. Ich habe nun bei Tieren Pankreasfisteln angelegt und nach ordnungsmäſsiger Verheilung der Wunden den Tieren nüchtern verschiedene Substanzen ins Rektum eingeführt. Es zeigte sich, dass Einführung von Wasser oder Bouillon mit Ei keine oder höchstens geringfügige Sekretion hervorruft, dass aber bei Einführung von $^1/_{10}$ norm. Salzsäurelösung (0,3 $^0/_0$) eine lebhafte Pankreassekretion einsetzt. Gleichzeitig trat bei der Salzsäureeinführung auch eine ziemlich starke Salivation auf. Ob wir es dabei nur mit der Bildung von Sekretin zu tun haben oder ob auch reflektorische Reizungen eine Rolle spielen, mag dahin gestellt bleiben.

A priori kann man annehmen, dass Sekretinwirkungen bei diesem Vorgang in Frage kommen können, wenn man bedenkt, dass Popielski im Gegensatze zu Bayliss und Starling aus der Dickdarmschleimhaut ebenso ein Sekretin darstellen konnte, wie die

englischen Autoren aus Dünndarmschleimhaut. Mindestens ebenso wahrscheinlich ist aber auch das reflektorische Moment von Bedeutung, da die nervösen Elemente aller Partien des Darmes untereinander in innigstem Konnex stehen.

Bei meinen Versuchen blieb es gleichgültig, wie ich die Versuchsreihenfolge wählte.

1. Tag Salzsäure.

2. Tag Bouillon mit Ei.

3. Tag Wasser oder umgekehrt. Stets ergab die Einführung der Salzsäure lebhafte Sekretion.

Die Kenntnis derartiger Regulationen erscheint nicht nur für die Pathologie wichtig, als hierdurch uns das Verständnis des Verdauungsablaufes z. B. nach kompletem Pylorusverschluss bei Gasteroentorostomie näher gebracht wird, sondern sie darf auch ein gewisses therapeutisches Interesse beanspruchen, indem sie uns einen Beitrag zur Lehre von der rektalen Krankenernährung liefert.

XX.

Zur Physiologie und Pathologie der Pankreasfisteln.

Von

Dr. **K. Glässner** und Dr. **H. Popper** (Wien).

M. H.! Aus früheren Jahren liegen Angaben über Untersuchungen des Inhaltes menschlicher Pankreascysten und des Sekretes von Fisteln vor, die sich hauptsächlich auf die einfache Beschreibung und Analyse der Säfte beschränken. Erst seit den Untersuchungen von Pawlow und seiner Schule ist eine genauere und mehr physiologisches Interesse bietende Untersuchung möglich geworden. Indes ist die Zahl der bisher genau untersuchten Fälle sehr gering, so dass jede neuere Beobachtung in dieser Richtung ein gewisses Interesse beanspruchen darf. Die erste moderne chemische Untersuchung hat O. Schumm[1]) vor einigen Jahren durchgeführt. Aus seinen interessanten Befunden sei hervorgehoben, dass der Saft seines Falles tryptisch aktiv war und Peptone bis zu Aminosäuren spaltete. Weiter hat Glässner[2]) Gelegenheit gehabt das Sekret einer normalen Drüse zu untersuchen bei einem Falle, wo durch ein in den Ductus Wirsungianus eingeführtes Drainrohr der ganze Saft nach aussen geleitet wurde. Es konnte damals festgestellt werden, dass die Tagesmenge za. 500 bis 800 ccm betrug, dass das Trypsin als Zymogen vorhanden war, dass es erst durch Darmsaft aktiviert wurde, und dass die Pankreasdiastase nur bis zur Maltose spalte, Laktose unangegriffen liess.

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie 36, S. 298, 1903.
2) Zeitschrift f. physiol. Chemie 40, S. 465, 1904.

Ellinger und Cohn[1]) konnten an einem Falle von Pankreasfistel diesen Befund vollinhaltlich bestätigen, und versuchten den Einfluss verschiedener Nahrung auf die Saftsekretion festzustellen. Sie fanden unter anderem, dass bei Kohlehydratnahrung im Vergleiche zu Eiweiss- und Fettkost am wenigsten Saft sezerniert werde.

In jüngster Zeit hat Wohlgemuth[2]) einen neueren Fall beschrieben; es handelte sich um eine nach Verletzung des Pankreas zurückgebliebene Fistel. Wohlgemuth hat in Anlehnung an die Arbeiten von Pawlow und Parastschuk[3]) beim Hunde ein Labferment im menschlichen Pankreassekret gefunden. Ebenso konnte er das von Delezenne[4]) im Hundesaft nachgewiesene Hämolysin auch für den Menschen bestätigen.

Das Hauptgewicht der Wohlgemuthschen Mitteilung liegt aber in der Beeinflussung der Saftmenge durch die Nahrung. Er fand dass bei Fettkost am wenigsten, bei Fleischkost mehr Saft sezerniert werde, auf Kohlehydratzufuhr aber eine förmliche Saftflut erfolgte. Dagegen verhielten sich die Konzentrationen der Fermente umgekehrt wie die Saftmengen. Wohlgemuth folgerte daraus, man könne die Pankreasfisteln durch eine streng antidiabetische Kost günstig beeinflussen.

Wir hatten vor einem Jahre Gelegenheit, einen Fall von menschlicher Pankreasfistel zu studieren, dessen Hauptergebnisse wir hier kurz mitteilen möchten. Auch bei unserem Falle war die Fistel traumatischen Ursprunges, nach einer Operation zurückgeblieben. Es handelte sich um ein junges Mädchen, sonst völlig gesund, das im Epigastrium eine Narbe zeigte. in deren Mitte mehrere feine Fistelöffnungen kontinuierlich Saft abschieden.

Der Saft war farblos, wasserklar, hatte ein niedriges spezifisches Gewicht, zeigte deutliche alkalische Reaktion und wurde in einer Tagesmenge von za. 150 bis 200 ccm abgesondert. Aus dieser Menge, sowie aus dem Verhalten des Stuhles schlossen wir, dass nur ein Teil des Pankreassekretes auf diesem Wege den Körper verliess, ein anderer Teil,

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie 45, S. 18, 1905.

[2]) Berliner kl. Wochenschrift 1907, S. 47. Biochem. Zeitschrift 2, S. 264, 350. Biochem. Zeitschrift 4, S. 271.

[3]) Zeitschrift f. physiol. Chemie 42, S. 415, 1904.

[4]) Compt. rend. de la Soc. Biol. 55, 171, 1904.

vielleicht der grössere, sich in den Darm ergoss. Die Patientin wurde später operiert (Prim. Doz. Funke) und vollständig geheilt.

Wir haben nun einerseits den Saft, der stündlich steril aufgesammelt wurde, einer genauen chemischen Untersuchung unterzogen, andererseits bei der Patientin gewisse Beeinflussungen des Stoffwechsels vorgenommen und deren Einwirkung auf den Saft studiert.

Zunächst konnten wir auch hier bestätigen, dass das Trypsin als Protrypsin vorhanden war. dass das aktivierte Trypsin nicht nur auf Eiweisskörper, sondern auch auf Peptone spaltend einwirkte.

Wir fanden ein kräftiges diastatisches Ferment, das Stärke bis zum Malzzucker umwandelte, und ein fettspaltendes Ferment, dessen Wirkung durch Galle und Darmsaft sehr erheblich verstärkt werden konnte.

Auch ein schwach wirksames Hämolysin konnten wir, gleichzeitig und unabhängig von Wohlgemuth, nachweisen.

Dagegen gelang es nicht, trotz der genauen Befolgung der Vorschriften von Pawlow und Parastschuk, auch nicht nach der von Wohlgemuth angewandten Morgenrothschen Kältemethode, ein Labferment nachzuweisen. Dieses hatten früher schon Schumm und Glässner in ihren Säften vermisst. Ohne dass wir dem Labferment im Pankreassekret eine besondere Bedeutung beilegen, erscheint dieser negative Befund aus dem Grunde wichtig, weil Pawlow und seine Schule auf dem Standpunkte steht, dass das proteolytische und Labferment identisch seien. Wir glauben dass die Abwesenheit des viel leichter nachweisbaren und empfindlicheren Labfermentes bei Gegenwart eines kräftig wirkenden tryptischen Fermentes einen gewichtigen Gegengrund gegen die oben erwähnte Hypothese darstellt. Im übrigen konnten wir im Pankreassaft eines Fistelhundes mit der Pawlowschen Methode regelmäſsig und leicht Labferment nachweisen.

Interessant war endlich das Auffinden einer toxisch wirkenden Substanz im Sekret; der Kaninchen subkutan injizierte Saft hatte keine Wirkung, während die Tiere bei intraperitonealer Injektion in einigen Stunden eingingen, ohne dass sich anatomische Veränderungen, insbesondere nirgends Nekrosen auffinden liessen. Dazu sei bemerkt, dass das Sekret nahezu eiweissfrei war. Für Hundepankreas hat Bergmann[1]) diese toxischen Produkte beschrieben, und gelang es ihm auch

[1]) Zeitschrift f. exp. Pathol. u. Therapie III.

durch Vorbehandlung mit Trypsin Tiere gegen diese toxische Wirkung zu immunisieren.

Was nun den 2. Teil unserer Arbeit betrifft: die Beeinflussung der Saftmenge, so konnten wir die von Wohlgemuth beschriebenen Angaben nicht bestätigen. Unsere Patientin hatte nach Kohlehydratzufuhr am wenigsten Saft, während reine Eiweiss- und Fettkost ungefähr die gleichen Mengen wie gemischte Kost erzeugten. Somit dürfte auch die therapeutische Verwendung einer antidiabetischen Kur nicht für alle Fälle zutreffen, wie ja auch der von Ellinger und Cohn beschriebene Fall beweist. Auch mit der Ansicht, dass die Konzentration der Fermente und die Saftmengen sich umgekehrt verhalten, können wir uns nach unseren Befunden nicht einverstanden erklären. Wir fanden nämlich, dass die Fermentmengen auch in der Einheit des reichlich produzierten Saftes nicht abnahmen. Beim Hunde fanden Pawlow und seine Schüler, dass die Fermentproduktion spezifisch auf die Art der Nahrung antworte; sie zeigten, dass z. B. nach Kohlehydratzufuhr die Diastase, nach Fettnahrung die Lipasesekretion anstieg. Bei unserem Safte erfolgte die Fermentausscheidung mehr gleichmäſsig und zeigte keine Abhängigkeit von der Art der Nahrung. Salzsäure hatte eine deutlich sekretionsanregende, Soda eine beträchtliche Hemmungswirkung. Interessant war die Wirkung von dargereichtem frischem Rinderpankreas, das eine bedeutende Zunahme der Saftmenge bewirkte. Von hemmenden Substanzen erwies sich namentlich das Atropin als äusserst wirksam. Die subkutane Injektion von 0,002 gr. liess die Sekretion für nahezu 2 Stunden vollständig sistieren, dann trat eine minimale Absonderung auf, die sich erst nach 6 Stnnden zur Normalhöhe erhob. Dies ist mit Rücksicht auf die Befunde von Modrakowski[1]) wichtig, der bei Hunden mit kleinen Dosen Atropin Hemmung, bei grossen eine Beförderung der Sekretion erzielen konnte.

Wie Sie sehen, m. H., zeigen unsere Befunde, dass sich die Verhältnisse wie sie beim Hunde von Pawlow und seiner Schule klargestellt wurden, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Wie Popielski[2]) nachgewiesen hat, richtet sich die Fermentproduktion nicht nach der Art der Nahrung, sondern ist mehr oder

1) Pflügers Archiv Bd. 116, 1907.

2) Zentralblatt f. Physiol. 17. Bd., S. 65, 1903.

weniger von dieser unabhängig. So bestechend die klassische Darstellung der Zweckmäfsigkeit der Arbeit der Verdauungsdrüsen, wie sie Pawlow lehrt, für den naturwissenschaftlich Denkenden erscheint, so dürfte ihre Giltigkeit doch keine unbeschränkte sein.

Diskussion.

Herr Wohlgemuth (Berlin):

M. H., bei der Kürze der Zeit nur ein paar Worte, nicht über das Theoretische, das zu erörtern hier wohl nicht am Platze ist, sondern über das rein Praktische, das heisst über die Beeinflussung der Menge des Pankreassekretes durch die Nahrung. Ich habe in einem Falle von Pankreascyste, wie der Herr Vorredner schon sagte, feststellen können, dass Kohlehydrat, Brotnahrung speziell, eine reichliche Pankreassekretion zur Folge hatte, dass nach Fleischnahrung die Pankreassaftsekretion nicht so reichlich war, dass sie am geringsten war nach Fettnahrung, und habe, gestützt auf diese Untersuchungen und Befunde, den Vorschlag gemacht, Pankreasfisteln therapeutisch so zu behandeln, dass man die Diät so einrichtet, dass die Pankreassaftsekretion möglichst zurückgehalten wird, von der Ueberlegung ausgehend, dass wahrscheinlich der mechanische Reiz des herausfliessenden Sekretes die Hauptursache ist, warum eine Pankreasfistel so schwer zur Heilung zu bringen ist. Wir haben diese Methode bei meinem Falle mit grossem Erfolge durchgeführt, und ich habe die Freude gehabt, in 4 weiteren Fällen meine Beobachtung im letzten Jahre bestätigt zu sehen, und zwar in einem Falle aus der Trendelenburgschen Klinik. Bei diesem Falle bestand seit drei Monaten eine Pankreasfistel, die durch keine Methode zum Schliessen zu bringen war, und wie der Verfasser angibt, ist es gelungen, diese Pankreasfistel durch die von mir empfohlene Diät, das heisst unter Ausschluss von Brot und Kohlehydrat unter reiner Fett- und Eiweissnahrung in drei Tagen zum vollkommenen Schluss zu bringen. Dann ist ein weiterer Fall publiziert worden aus der Klinik von König-Altona, in dem ebenfalls die Pankreasfistel $^1/_2$ Jahr bestanden hatte, ohne dass sie zum Schliessen zu bringen war. König wollte dann den Gang der Pankreasfistel in den Magen einnähen, um endlich so die Patientin von ihren Beschwerden zu befreien. Sie weigerte sich aber, und da wurde die Diät, wie ich sie vorgeschlagen habe, eingeführt, mit dem Erfolge, dass die Patientin innerhalb 14 Tagen von der Pankreasfistel geheilt war. Dann sind zwei weitere Fälle aus der chirurgischen Klinik von Stuttgart gemeldet worden. Bei dem einen Falle bestand die Fistel ebenfalls $^1/_2$ Jahr, ohne dass sie zum Schliessen gebracht werden konnte, und

es gelang bei diesem Falle ebenfalls, innerhalb 20—21 Tagen die Fistel zum Schliessen zu bringen, und dann ein ganz besonders eklatanter Fall, bei dem 1 $^{3}/_{4}$ Jahre hindurch die Fistel bestand, ohne dass die Sekretion aufhörte, und auch in diesem Falle gelang es, innerhalb 8 Tagen die Fistel zu schliessen.

Aus diesen fünf Fällen geht unzweifelhaft hervor, dass meine Behauptung bezüglich der Beeinflussung der Pankreassekretion durch die Nahrung zutreffend ist. Wenn in dem hier eben von den Herren Glässner und Popper mitgeteilten Falle eine solche Abhängigkeit der Pankreassekretion von der Nahrung nicht zu konstatieren war, so mag das in der Beschaffenheit des Fistelganges oder in anderen nicht zu übersehenden Momenten gelegen haben. Jedenfalls beweist er nichts gegen die von mir aufgestellte und von verschiedenen andern Seiten bestätigte Behauptung.

XXI.

Aus dem Königl. serotherapeutischen Institut in Wien (Vorstand Prof. Paltauf) und aus der I. medizinischen Klinik Wien (Vorstand Prof. v. Noorden).

Zur Diagnose des Magenkarzinoms.

Von

E. Pribram und **H. Salomon** (Wien).

Vor einigen Jahren hat der eine von uns[1]) eine Methode angegeben, welche geeignet schien, Ulzerationen des Magens diagnostisch zu erschliessen. Der Gedanke war, das auf der Wundfläche ausgeschiedene Eiweiss zum Nachweis zu bringen. Da im Magen Nahrungseiweiss von Körpereiweiss nicht ohne weiteres zu unterscheiden ist, musste das tags zuvor leergespülte Organ morgens nüchtern untersucht werden, die in ihm lagernde Quantität von stickstoffhaltigen Körpern wurde mit einer gewissen Menge physiologischer Kochsalzlösung von der Schleimhaut abgespült und im Filtrat der Spülflüssigkeit eine Esbach- und eine Kjeldahlbestimmung gemacht, flockige Trübung nach Esbach oder ein Stickstoffgehalt der Spülflüssigkeit oberhalb 20—25 mg Stickstoff zeigten die Ulzeration an.

Es erhellte schon in der ersten Untersuchungsreihe, dass vielfach bei den in Frage kommenden Krankheitsfällen die Esbachfällung nur gering war, resp. fehlte, während die Stickstoffbestimmung eine relativ reichliche Ausbeute lieferte.

Besondere Aufmerksamkeit haben diesem Punkte Reicher und später Witte geschenkt, und es hat sich herausgestellt, dass auch

---

[1]) H. Salomon, Zur Diagnose des Magenkarzinoms, Deutsch. Med. Wochenschrift 1903.

der Esbachniederschlag in vielen Fällen nicht dem Serumeiweiss, sondern weiteren Abbauprodukten desselben entspricht, sei es nun, dass dieselben durch Autolyse oder durch bakterielle Zersetzung, sei es selbst in gewissen Fällen durch Verdauung zustande kommen.

Während also der Gedankengang, der zu dem Verfahren geführt hatte, in einigen Einzelheiten rektifiziert werden musste, hat sich die Probe selbst mir und zahlreichen Klinikern[1]) als durchaus praktisch wertvoll bewährt, wenn sie auch an sich niemand von der Aufgabe kritischer Abwägung entbindet.

Es war aber durchaus wahrscheinlich, dass eine andere Form der Versuchsanordnung nicht Eiweissabbauprodukte, sondern gerade das auf der Wundfläche sezernierte Eiweiss zum Nachweis bringen würde. Das musste im gefüllten Magen möglich sein, dessen Inhaltsmasse zu starker mechanischer und chemischer Reizung einer Wundfläche befähigt erscheint.

Es handelt sich nun darum, das Körpereiweiss des Magens gegenüber dem Nahrungseiweiss gewissermafsen zu markieren. Anfangs wurde versucht, das mit Farbstoffen zu erreichen, z. B. mit Indigkarmin oder mit Fluoreszin, das ja in der Geologie eine gewisse Rolle spielt, um verborgene Kommunikationen von Wasserläufen aufzudecken. Es zeigte sich aber, dass die Farbstoffe aus dem Serum bereits durch die Niere ausgeschieden waren, ehe sie eine genügend hohe Konzentration erlangt hatten. Man hätte schon zur intravenösen Einverleibung schreiten müssen, zu der wir uns nicht entschliessen konnten.

Wir haben uns daher, nachdem einige Versuche, das Körperserum durch subkutan eingespritztes Tierserum zu zeichnen, fehlgeschlagen waren, der charakteristischen Präzipitinreaktion bedient, welche Serumeiweiss mit dem homologen Antiserum eines vorbehandelten Kaninchens gibt.

Natürlich könnten schon im normalen Magen abgestossene Epithelien und Leukocyten mit einem hochwertigen Präzipitin Fällung geben. Man kann diese Quelle ausschalten, indem man vor dem zu reichenden Probefrühstück den Magen ausspült. Zweitens aber kann man ihr aus dem Wege gehen, indem man das Präzipitin nicht stark nimmt.

Nach unseren Erfahrungen erhält man mit dem Safte eines normalen Magens kein Präzipitat, wenn das präzipitierende Serum eine Stärke

---

[1]) Literatur vergl. Witte, Zeitschrift für klin. Med. 1908.

von 1 : 1000 bis 1 : 2000 hat. Bei der letzteren Stärke müsste bei einem Probefrühstück mit 300 ccm Flüssigkeit 0,15 Serum im Magen enthalten sein, um eine positive Reaktion zu geben. Wenn man das Serum zu $^1/_3$ Volum des Blutes rechnet, müssten 0,75 ccm Blut abgeschieden werden, um die Probe positiv ausfallen zu lassen. Selbst bei empfindlicher Schleimhaut, wie bei Achylie, wird das nicht leicht als blosse Folgeerscheinung der Spülung der Fall sein. In einem von mir untersuchten Falle von Achylie war die Reaktion gänzlich negativ, ebenso in za. 30 Kontrollfällen von Anacidität, Hyperacidität und anacidem Katarrh.

Dagegen trat bei 18 Karzinomfällen prompte Präzipitinreaktion ein. Ueber das Ulcus ventriculi stehen mir weniger Erfahrungen zu Gebote. In 2 Fällen von Pylorusstenose gelang es noch linsengrosse Ulzera zu diagnostizieren, die durch Operation (Pylorusresektion) erhärtet wurden. In einem dritten derartigen Falle hatte ich auch einen Misserfolg, wahrscheinlich allerdings, weil die Spülflüssigkeit nicht ganz zurückgekommen war und den Magensaft daher verdünnte. Es ist offenbar die Stärke der Eiweisssekretion auf der Wundfläche sehr verschieden und steht auch nicht direkt im Verhältnis zur Grösse der Wundfläche.

Bei der von uns gewählten Stärke des Präzipitins wird die Reaktion viel eher einmal bei vorhandener Ulzeration versagen, als dass sie durch positiven Zufall eine nicht vorhandene Ulzeration vortäuschte.

In praxi gestaltet sich nun die Anwendung des Verfahrens so: Man spült, etwa morgens nüchtern, den Magen aus, gibt dann ein Probefrühstück von 1 Semmel und 300 ccm Tee. Man hebert dann, nach dem man in der Zwischenzeit zwecks gleichmäſsigerer Verteilung des Mageninhaltes den Kranken die Lage etwas hat wechseln lassen, aus, filtriert und neutralisiert schwach mit Kalilauge resp. Salzsäure.

Nunmehr versetzt man je 2 ccm des konzentrierten Saftes, einer Verdünnung auf die Hälfte und auf ein Viertel mit dem Präzipitin. Wir haben dasselbe stets in der Form verwandt, wie sie Eisler empfohlen hat, auf schwarzem Glanzpapier angetrocknet. Ueber Chlorcalcium verwahrt, ist so das Präzipitin lange haltbar.

In den mencheneiweisshaltigen Röhrchen bildet sich meist schon nach $^1/_4$ Stunde Aufenthalt im Brutapparat ein Niederschlag oder starke Trübung, oft in den Verdünnungen stärker als im Original.

Kontrollproben bleiben spontan oder mit normalem Kaninchenserum versetzt unverändert.

Gelegentlich fällt bei stark sauren Magensäften beim Neutralisieren mit Kalilauge ein Niederschlag von Azidalbuminat aus, der wohl Serumeiweiss enthalten oder mitreissen kann. Das Vorkommnis ist relativ selten und scheint das Resultat nicht zu stören. Man kann es in den meisten Fällen vermeiden, wenn man am Schlusse der Magenausspülung 300 ccm einer 5 $^0/_0$igen Kochsalzlösung einlaufen lässt und dann die Semmel reicht, d. h. ein Probefrühstück mit 5 $^0/_0$ NaCl-Lösung gibt. Es tritt dann meist freie Salzsäure nicht auf, während die Eiweisssekretion auf der Wundfläche nicht behindert, eher gefördert wird.

M. H.! Das von uns geschilderte Verfahren soll in keiner Weise das früher von Salomon angegebene ersetzen. Es wendet sich an das unter rein mechanischem und chemischem Reize des Probefrühstücks direkt abgeschiedene Eiweiss, während die frühere Methode die im Ruhezustand des Magens während der ganzen Nacht angesammelten und mittlerweile autolytisch, bakteriell oder peptisch abgebauten Produkte des Wundgrundes anging.

Es soll das erste Verfahren, ebenso wie die allgemein üblichen diagnostischen Methoden nur ergänzen, wird aber in diesem Rahmen seine Pflicht tun.

XXII.

Ueber die Perisigmoiditiden und die Beckenformen der Appendicitis.

Von

Professor Dr. **Obraszow** (Kiew).

Das S. romanum, welches in der linken Fossa iliaca als strangförmiges Gebilde, von der Dicke eines grossen Fingers sich durchpalpieren lässt und parallel dem Poupartschen Bande bis zur Lin. innominata verläuft, von wo aus es ins kleine Becken hinabsteigt, kann seine Lage, wenn es gedehnt wird, derart wechseln, dass es eine Krümmung bildet, welche mit ihrer Konvexität nach rechts und teilweise nach oben gerichtet ist, sogar bis an den Nabel hinaufsteigt oder in die rechte Fossa iliaca sich hinüberlagert oder einen Wall über der Symphyse bildet, der in der Linea mediana bis zum Nabel hinaufsteigen kann. Unter den diesen Wechsel der Lage des S. romanum hervorrufenden Ursachen bilden die Entzündungen seiner Serosa — die sogenannten Perisigmoiditiden — eine nicht unbedeutende Rolle. Letztere können folgende Formen aufweisen:

1. Es bildet sich ein quer über die Symphyse verlaufender drei Finger breiter Zylinder, der in der linken Fossa iliaca hinaufsteigt, bei der Palpation empfindlich ist und bei der Perkussion einen gedämpft tympanitischen Ton gibt.

2. Es bildet sich im linken Hypogastrium eine Figur, die mit einem Dreieck eine Aehnlichkeit besitzt; dabei geht das S. romanum aus der linken Fossa iliaca nach rechts und oben bis zum rechten Rectus und biegt von da hinter dem Rectus nach unten ins kleine Becken. Die obere und rechte (innere) Seite des Dreieckes werden vom Sigma, die äussere (linke) vom Ligamentum Poupartii gebildet. Im Dreiecke liegt ein Exsudat, das auf Druck schmerzhaft ist und einen gedämpften Perkussionston gibt. Das Exsudat liegt nach aussen (links) vom Sigma. (Perisigmoiditis externa.)

3. Es entsteht über der Symphyse eine birnenförmige Geschwulst, die an eine fast bis zum Nabel erweiterte Harnblase erinnert. Das S. romanum steigt bei dieser Form aus der Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca sinistra hinter dem linken Rectus nach oben bis zum Nabel, biegt dann nach rechts um und zieht hinter dem rechten Rectus ins kleine Becken. Das Exsudat kommt hier zwischen den Schenkeln des S. romanum und den Musculi recti zu liegen.

4. Der entzündliche Prozess lokalisiert sich nach vorne und innen vom S. romanum. Das Exsudat lokalisiert sich dann zwischen S. romanum und Colon descendens nebst Mesosigma einerseits und dem Gekröse des Dünndarmes anderseits, wobei die rechte Grenze des Exsudates (gedämpfter Ton) vom linken Rippenrand in die rechte Fossa iliaca zieht — Perisigmoiditis interna. Die chronische Form dieser Perisigmoiditis interna dokumentiert sich durch die Bildung eines festen Exsudates längs des inneren Blattes des Mesenteriums des S. romani und der inneren Fläche des Colon descendens.

Die Ursachen, die eine Perisigmoiditis hervorrufen können, sind mannigfacher Natur: Traumen, vielleicht auch tuberkulöse Peritonitis, nachfolgende Affektionen nach primärer Erkrankung der Organe im kleinen Becken, am häufigsten aber primäre Appendicitis. Die Perisigmoiditis ist selten endosigmoidalen Ursprunges.

Von den Beckenformen der Appendicitis sind besonders zwei wohlcharakterisierte Formen hervorzuheben:

1. Die sero-fibrinöse, mehr gutartige Form verläuft unter dem Bilde des Ileus mit Meteorismus, Erbrechen, Stuhlverhaltung im Laufe von 2 bis 5 Tagen und Bildung eines Exsudates im Douglas am fünften oder sechsten Tage der Erkrankung. Das Exsudat apfelsinen- oder faustgross.

2. Die zweite, bösartigere Form entsteht nach primärer septischer Appendicitis. Ausser den oben erwähnten Erscheinungen des Ileus, die aber hier nicht so stürmisch hervortreten, zeichnet sich diese Form besonders durch das Bild der Sepsis aus — Status typhosus, subikterische Verfärbung, Eiweiss im Harne und eine Schmerzhaftigkeit im Verlaufe des erweiterten S. romanum und des ganzen Colon.

Die Anwesenheit des Wurmfortsatzes im kleinen Becken oder in der linken Fossa iliaca (Perisigmoiditis externa) bei den Beckenformen der Appendicitis ist nicht obligatorisch, da die seröse oder eitrige Ent-

zündung, die von dem hinter dem Coecum liegenden Appendix ausgeht, sich an der hinteren Wand des Bauchfelles ins kleine Becken und in die linke Fossa iliaca ausbreiten kann (Rotter).

Diskussion.

Herr Singer (Wien):

Bei den interessanten Befunden, welche Obraszow hier erwähnt hat, hat er ganz mit Recht die peritoneale Genese der Perisigmoiditis berücksichtigt. Diese Form kommt in der Praxis sehr häufig vor. Ich möchte aber daran erinnern, dass eine klinisch nicht seltene und markante Form auch ihren Ausgangspunkt nimmt von der Schleimhaut, dass hier der Infektionsmodus der umgekehrte ist, dass auf diese Form bereits vor Jahren in hypothetischer Weise Windscheid und Eisenlohr bei ihrer Beschreibung der Pericolitis hingewiesen haben. In bestimmter Form liegen Beschreibungen vor von Rokitansky, Rosenheim, von Virchow und vor 4 Jahren von mir über Sigmoiditis, welche ergeben haben, dass Ulcerationen, Geschwürsprozesse, die von kleinster Ausdehnung sind, sich in der Flexura sigmoidea vorfinden und hier romanoskopisch nachgewiesen werden können. Von diesen kleinen Schleimhautläsionen können nun infektiöse Prozesse ihren Ausgang nehmen und den Weg durch das submuköse Gewebe bis an die Serosa, Subserosa umso leichter finden, wenn es durch chronische Verstopfung zu einer Eindickung, zu einem auffällig langen Verweilen des Darminhaltes oder zu faulen Stühlen kommt.

Herr W. Janowski (Warschau):

Ich mache darauf aufmerksam, dass schwere Sygmoiditen und Perisygmoiditen auch infolge von Phlebitis ascendens, die den Verlauf der Entzündung von Var. haemorrhoidales komplizieren, vorkommen können.

Herr Winternitz (Ischl):

Ich wollte nur darauf aufmerksam machen, dass ich Fälle von Sigmoiditis und Perisigmoiditis in Form von Phlebitis ascendens selbst beobachtet habe.

Herr Obraszow (Kiew) (im Schlusswort):

Ueber diese Form der submukösen Sigmoiditis wollte ich nicht sprechen. Diese Sachen spielen keine so grosse Rolle für eine Perisigmoiditis. Die romanoskopischen Ergebnisse bei Sigmoiditis verlieren etwas an Bedeutung. Es ist bekannt, dass wir zum Beispiel bei Dysenterie trotz der grossen Ausbreitung des geschwürigen Prozesses im S. romanum das Peritoneum nur in sehr geringem Maſse affiziert sehen, und dass wir die Bildung von mehr oder weniger grossen Exsudaten, so wie sie bei den auf extrasigmoidalem Wege entstandenen Perisigmoitiden vorkommen, überhaupt fast gänzlich vermissen.

XXIII.

(Aus dem pharmakologischen Institute der Universität in Jena.)

Die Resorption von Salzgemischen im Darme.

Von

Dr. R. Kolb (Marienbad).

Die Gefrierpunktserniedrigung für das Hundeblutserum liegt nach Bugarszky und Tangl zwischen 0,57 und 0,60°.

Die Lösungen, mit welchen ich meine Untersuchungen anstellte, entsprechen diesen Zahlen; sie können also dem Hundeblute isotonisch gelten und wurden angewendet, da unter diesen Bedingungen die Resorptionsverhältnisse am einfachsten gestaltet sind und nach Höber hyper- und hypotonische Lösungen im Verlaufe der Resorption isotonisch werden. Die Versuchstiere waren Hunde, die Versuchstechnik die von Heidenhain für abgebundene Dünndarmschlingen angegebene.

Die Menge der in den Dünndarm eingeführten Flüssigkeit betrug stets 50 ccm., war von bekannter Konzentration, ausgedrückt in gr. %, gegeben durch die Gefrierpunktserniedrigung, welche durch die des Hundeblutes bestimmt war.

Die Menge der in der Schlinge nach einer halben Stunde vorgefundenen Flüssigkeit wurde gemessen, ihr Gefrierpunkt bestimmt und der quantitative Nachweis der Salze geführt.

Zunächst wurden einfache Salzlösungen, nämlich Kochsalz-, Chlormagnesium-, Glaubersalz- und Bittersalzlösung untersucht. Die für die Salze gewonnenen Werte wurden auf Ionen umgerechnet, da die Konzentration der verwendeten Lösungen eine niedere ist, und der Vergleich derselben dadurch am übersichtlichsten gestaltet wird.

1. Kochsalz-

			Eingeführt			
Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge
8500	obere	66	50	0,969 NaCl	0,6	0,00835 Na + 0,00835 Cl —
20000	obere	53	50	0,865 NaCl	0,59	0,007456 Na + 0,007456 Cl —
8500	untere	44	50	0,969 NaCl	0,6	0,00835 Na + 0,00835 Cl —
8700	untere	56	50	0,865 NaCl	0,59	0,007456 Na + 0,007456 Cl —

2. Chlormagnesium-

4000	obere	49	50	2,326 $MgCl_2$	0,6	0,01237 Mg ++ 0,0247 Cl —
10500	obere	27	50	2,326 $MgCl_2$	0,6	0,01237 Mg ++ 0,0247 Cl —

3. Glaubersalz-

8700	obere	39	50	4,44 Glaubersalz	0,595	0.0138 Na + 0,0069 SO_4 =
20000	untere	39	50	4,44 Glaubersalz	0.595	0,0138 Na + 0,0069 SO_4 =

lösung.

Zurückbekommen				Resorbiert		
Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge	Flüssigkeitsmenge	tatsächliche Ionenmenge	% der eingeführten Ionenmenge
18	1,21 NaCl	nicht bestimmt	0,00374 Na+ 0,00374 Cl—	32	0,0046 Na+ 0.0046 Cl—	55 Na+ 55 Cl—
14	0,957 NaCl	0,6	0,00231 Na+ 0,00231 Cl—	36	0,0051 Na+ 0,0051 Cl—	69 Na+ 69 Cl—
8	1,8 NaCl	nicht bestimmt	0,00248 Na+ 0,00248 Cl—	42	0,0059 Na+ 0,0059 Cl—	70 Na+ 70 Cl—
7	1,6285 NaCl	nicht bestimmt	0,00196 Na+ 0.00196 Cl—	43	0,0055 Na+ 0,0055 Cl—	73,6 Na+ 73,6 Cl—

lösung.

37	0,893 Cl 0,373 Mg	0,6	0,0057 Mg++ 0,0094 Cl— Dazu gekommen: 0,002 Na+	13	0,0067 Mg++ 0,0153 Cl—	54 Mg++ 62 Cl—
37	0,9086 Cl 0,2926 Mg	0,6	0,0055 Mg++ 0,0117 Cl— Dazu gekommen: 0,0007 Na+	13	0,0069 Mg++ 0.013 Cl—	56 Mg++ 53 Cl—

lösung.

46	4,101 Glaubersalz	0,6	0.0125 Na+ 0,0059 SO_4= Dazu gekommen: 0,0008 Cl—	4	0,0013 Na+ 0,001 SO_4=	9 Na+ 15 SO_4=
39	3,78 Glaubersalz	0,6	0,00985 Na+ 0,00458 SO_4= Dazu gekommen: 0.00069 Cl—	11	0,004 Na+ 0.002 SO_4=	29 Na+ 34 SO_4=

4. Magnesium-
(Bittersalz-

			Eingeführt			
Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Menge	Konzentration gr %	Δ	tatsächliche Ionenmenge
6700	obere	54	50	6,77 Bittersalz	0.6	0,014 Mg^{++} 0,014 $SO_4^{=}$
6700	untere	47	50	6,77 Bittersalz	0.6	0,014 Mg^{++} 0,014 $SO_4^{=}$
4000	untere	63	50	6,9 Bittersalz	0.60	0,014 Mg^{++} 0,014 $SO_4^{=}$
10500	untere	31	50	6.9 Bittersalz	0,6	0,014 Mg^{++} 0,014 $SO_4^{=}$

Aus einer isotonischen Kochsalzlösung erfolgt eine ungemein reichliche Aufnahme des Lösungsmittels, und zwar bis zu 86 %. Auch von den Na + und Cl-Ionen wird viel resorbiert, und zwar umsomehr, je mehr Flüssigkeit aufgesaugt erscheint. Die aus der Chlormagnesiumlösung aufgenommene Flüssigkeitsmenge ist eine erheblich geringere. die Resorption von Mg + + und Cl-Ionen dabei eine gute. Viel geringer erscheint die aus der Glaubersalzlösung vom Darme absorbierte Menge des Lösungsmittels, gering auch die Aufnahme der Na + und SO_4-Ionen, welche in ihrem Bindungsverhältnisse zu wandern scheinen. Bei der Bittersalzlösung ist gegenüber allen früheren Zahlen auffallend die geringe Flüssigkeitsabnahme; in einem Falle hat die in den Darm eingeführte Flüssigkeit um die nicht geringe Prozentzahl von 36 zu-

sulfatlösung.

lösung.)

Zurückbekommen				Resorbiert		
Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge	Flüssigkeitsmenge	tatsächliche Ionenmenge	% der eingeführten Ionenmenge
50	0,603 Mg 2.0879 SO_3 0,75 NaCl	0.64	0,0126 Mg++ 0,013 SO_4= Dazu gekommen: 0,007 Na+ 0,006 Cl—	0	0,0012 Mg++ 0,0007 SO_4=	8.6 Mg++ 5,2 SO_4=
41	0,7 Mg 2,33 SO_3 0,67 NaCl	0,64	0,012 Mg++ 0,012 SO_4= Dazu gekommen: 0,005 Na+ 0,005 Cl—	9	0,002 Mg++ 0,002 SO_4=	13,5 Mg++ 13,2 SO_4=
68	0,44 Mg 1,6 SO_3 0,55 NaCl	0,63	0.012 Mg++ 0,0136 SO_4= Dazu gekommen: 0,009 Na+ 0,006 Cl—	Dazu gekommen 18	0,002 Mg++ 0,0004 SO_4=	14,3 Mg++ 2,9 SO_4=
49	0,57 Mg 1,88 SO_3 0,755 NaCl	0.64	0.012 Mg++ 0,012 SO_4= Dazu gekommen: 0,00657 Na+ 0.00637 Cl—	1	0,002 Mg++ 0.002 SO_4=	17 Mg++ 17 SO_4=

genommen. Die Resorption von Mg++ und SO_4=Ionen ist eine gleich geringe und unbedeutende. Sind bei der Chlormagnesium- und Glaubersalzlösung die hinzugekommenen Ionenmengen gering, so finden sich in die Bittersalzlösung Na+ und Cl-Ionen in fast konstant gleich hohen Mengen eingetreten. Bezüglich der Flüssigkeit, welche von den Geweben aus in den Darm hineingelangt, berichtet Höber, dass man in ihr Spuren von Eiweiss findet, und einen nicht unbedeutenden Kochsalzgehalt.

Die grössere Resorptionsfähigkeit der unteren Darmschlinge gegenüber der oberen äussert sich in allen Versuchen sowohl bezüglich des Lösungsmittels wie auch bezüglich der Salze. Höbers Nachweis übereinstimmend mit den Versuchen von Wallace und

Cushny, dass Lösungen verschiedener Salze von gleichem osmotischem Druck verschieden rasch resorbiert werden, indem die Resorptionsgeschwindigkeiten sich so wie die Diffusionsgeschwindigkeiten verhalten, ist auch durch die voranstehenden Untersuchungen wieder illustriert.

Nach diesen Voruntersuchungen wandte ich mich der Frage der Resorption von Salzgemischen zu. Wir führen ja auch mit den natürlichen Wässern nicht einfache Salzlösungen ein, sondern solche von Gemischen. Die Frage war nun, ob bei der Resorption derselben die einzelnen Salze so vom Dünndarme aufgenommen werden, als wenn jedes einzelne für sich allein vorhanden wäre, oder ob eine gegenseitige Beeinflussung der schwer und leicht resorbierbaren Salze stattfinde. Der Unterschied der Diffusionskoëffizienten ist besonders gross bei $MgSO_4$ und $NaCl$; die Koëffizienten verhalten sich nach Long wie 348 : 600 oder nach Schuhmeister wie 32 : 97; für Na_2SO_4 und $NaCl$ nach Schuhmeister wie 76 : 97. Wenn wir $MgSO_4$ zu einer $NaCl$-Lösung hinzufügen, so bilden sich $MgCl_2$ und Na_2SO_4-Moleküle,

1. Kochsalz- und

			Eingeführt			
Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge
8700	obere	56	50	0,433 NaCl 2,557 Glaubersalz	0.6	0,01167 Na + 0.00373 Cl — 0,00397 SO_4 =
8700	untere	39	50	0.433 NaCl 2.557 Glaubersalz	0,6	0,01167 Na + 0.00373 Cl — 0.00397 SO_4 =
20000	untere	39	50	0,433 NaCl 2,557 Glaubersalz	0,6	0,01167 Na + 0.00373 Cl — 0,00397 SO_4 =

indem die 4 Ionenarten Na +, Mg + +, Cl- und SO_4 = zum Teile zu elektrisch neutralen Verbindungen zusammentreten. Es sinkt also die Konzentration von Na + und Cl- in der Lösung. Das hat zufolge eine Dissoziation der in der Lösung ebenfalls enthaltenen elektrisch neutralen NaCl-Moleküle, bis das Verhältnis der Dissoziationsprodukte zum undissoziierten Anteile wie vor dem Zusatze des $MgSO_4$ gleich einer Konstanten ist. Liebermann und Bugarszky gingen von der Voraussetzung aus, dass bei der Mischung von 2 Salzen zwar neue elektrisch-neutrale Moleküle entstehen, aber in einer Menge, die gegenüber der Menge der in der Mischung enthaltenen Ionen gar nicht in Betracht kommt. Eben diese in ihrem Diffusionskoëffizienten und daher auch in ihren Resorptionsgeschwindigkeiten besonders verschiedenen Salze als: NaCl und Glaubersalz, NaCl und Bittersalz, dann $MgCl_2$ und $MgSO_4$, $MgCl_2$ und Na_2SO_4 in Lösungen von einer Gefrierpunktserniedrigung wieder von 0,58—0,60° wurden in den folgenden Versuchen in den Dünndarm eingeführt. Versuchsanordnung und chemische Analyse blieben dabei die gleichen wie in den ersten Versuchen.

Glaubersalzlösung.

Zurückbekommen				Resorbiert		
Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge	Flüssigkeitsmenge	tatsächliche Ionenmenge	% der eingeführten Ionenmenge
57	0.34 NaCl	0,6	0,00987 Na +	13	0,001798 Na +	15,5 Na +
	3,35 Glaubersalz		0.00217 Cl —		0,00156 Cl —	41,9 Cl —
			0.00385 SO_4 =		0,0001 SO_4 =	2,9 SO_4 =
37	0,29 NaCl	0,6	0.00969 Na +	13	0,0019785 Na +	16,9 Na +
	3,425 Glaubersalz		0,00185 Cl —		0,001882 Cl —	50,5 Cl —
			0,00392 SO_4 =		0,00005 SO_4 =	1,3 SO_4 =
42	0,2 NaCl	0,6	0,008975 Na +	8	0,002697 Na +	23,2 Na +
	2,9 Glaubersalz		0,0015 Cl —		0,0022 Cl —	59,3 Cl —
			0,0037 SO_4 =		0,00024 SO_4 =	6,2 SO_4 =

2. Kochsalz- und

Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Eingeführt: Menge	Eingeführt: Konzentration gr. %	Eingeführt: Δ	Eingeführt: tatsächliche Ionenmenge
6700	obere	54	50	0,4 NaCl 3,6 Bittersalz	0,58	0,003448 Na+ 0,0073 Mg++ 0,003448 Cl— 0,0073 SO_4=
8500	obere	44	50	0,45 NaCl 3,15 Bittersalz	0,6	0,003879 Na+ 0,0064 Mg++ 0,003879 Cl— 0,0064 SO_4=
6700	untere	47	50	0,4 NaCl 3,6 Bittersalz	0,58	0,003448 Na+ 0.0073 Mg++ 0,003448 Cl— 0,0073 SO_4=
8500	untere	60	50	0,45 NaCl 3,15 Bittersalz	0.6	0,003879 Na+ 0.0064 Mg++ 0,003879 Cl— 0,0064 SO_4=

3. Chlormagnesium-

Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge
4000	obere	49	50	1,56 Chlormagnesium 2,05 Bittersalz	0,6	0,0124 Mg++ 0,0165 Cl— 0,00415 SO_4=
10500	obere	31	50	1,56 Chlormagnesium 2,05 Bittersalz	0,6	0,0124 Mg++ 0,0165 Cl— 0,00415 SO_4=
4000	untere	63	50	1,56 Chlormagnesium 2,05 Bittersalz	0,6	0,0124 Mg++ 0,0165 Cl— 0,00415 SO_4=
10500	untere	27	50	1,56 Chlormagnesium 2,05 Bittersalz	0,6	0,0124 Mg++ 0.0165 Cl— 0,00415 SO_4=

Bittersalzlösung.

Zurückbekommen				Resorbiert		
Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge	Flüssigkeitsmenge	tatsächliche Ionenmenge	% der eingeführten Ionenmenge
60	0,979 NaCl 0,29 Mg 0,91 SO_3	0.61	0,008927 Na^{+} 0,0072 Mg^{++} 0,01 Cl^{-} 0,0066 $SO_4^{=}$	Dazu gekommen 10	0,0001 Mg^{++} 0,0007 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,005479 Na^{+} 0,006679 Cl^{-}	1,37 Mg^{++} 9,59 $SO_4^{=}$
35	1.1 NaCl 0,428 Mg 1,37 SO_3	0,6	0,00604 Na^{+} 0,00623 Mg^{++} 0,0066 Cl^{-} 0,00595 $SO_4^{=}$	15	0,00017 Mg^{++} 0,00045 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,00216 Na^{+} 0,00272 Cl^{-}	2,67 Mg^{++} 7 $SO_4^{=}$
40	1,125 NaCl 0,425 Mg 1,45 SO_3	0,59	0,00784 Na^{+} 0,00708 Mg^{++} 0,0076 Cl^{-} 0,0072 $SO_4^{=}$	10	0,00022 Mg^{++} 0,0001 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,004152 Na^{+} 0,004392 Cl^{-}	3 Mg^{++} 1,37 $SO_4^{=}$
42	1.077 NaCl 0,34 Mg 0,857 SO_3	0.59	0,004368 Na^{+} 0,00588 Mg^{++} 0,0077 Cl^{-} 0,0042 $SO_4^{=}$	8	0,00052 Mg^{++} 0,0022 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,000489 Na^{+} 0,003849 Cl^{-}	8.13 Mg^{++} 34,37 $SO_4^{=}$

und Bittersalzlösung.

47	0,638 NaCl 0,468 Mg 0,69 SO_3	0,6	0,009165 Mg^{++} 0,00517 Cl^{-} 0,004 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,00516 Na^{+}	3	0,003235 Mg^{++} 0,01133 Cl^{-} 0,00015 $SO_4^{=}$	26,1 Mg^{++} 68,7 Cl^{-} 3,62 $SO_4^{=}$
57	0,63 NaCl 0,371 Mg 0,58 SO_3	0,59	0,008778 Mg^{++} 0.0057 Cl^{-} 0,0041 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,00359 Na^{+}	Dazu gekommen 7	0,003622 Mg^{++} 0,0108 Cl^{-} 0,0000175 $SO_4^{=}$	29,21 Mg^{++} 65,45 Cl^{-} 0,42 $SO_4^{=}$
56	0.55 NaCl 0,39 Mg 0.56 SO_3	0,59	0.00896 Mg^{++} 0.00529 Cl^{-} 0,0039 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,004788 Na^{+}	Dazu gekommen 6	0,00344 Mg^{++} 0,0112 Cl^{-} 0,00023 $SO_4^{=}$	27,7 Mg^{++} 68 Cl^{-} 5,54 $SO_4^{=}$
51	0.549 NaCl 0,392 Mg 0,638 SO_3	0.6	0.00816 Mg^{++} 0,00482 Cl^{-} 0,004 $SO_4^{=}$ Dazu gekommen: 0,00336 Na^{+}	Dazu gekommen 1	0,00424 Mg^{++} 0,011675 Cl^{-} 0,00008 $SO_4^{=}$	34,2 Mg^{++} 70,76 Cl^{-} 1,99 $SO_4^{=}$

4. Chlormagnesium-

			Eingeführt			
Schwere des Tieres gr.	Lage der Schlinge	Länge der Schlinge	Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge
6700	obere	54	50	1,1 Chlormagnesium 2,037 Glaubersalz	0,59	0.00632 Na + 0,00585 Mg ++ 0.0117 Cl — 0.00316 SO_4 =
8500	obere	66	50	1.2 Chlormagnesium 2,2 Glaubersalz	0,6	0,0068 Na + 0,0064 Mg ++ 0.0128 Cl — 0.0034 SO_4 =
6700	untere	47	50	1.1 Chlormagnesium 2.037 Glaubersalz	0.59	0.00632 Na + 0.00585 Mg ++ 0,0117 Cl — 0,00316 SO_4 =

Aus einer Kochsalz- + Glaubersalzlösung wird zwar Flüssigkeit resorbiert, aber die resorbierten Mengen sind nicht gross und ungefähr denen aus einer reinen Glaubersalzlösung gleich. Was die Resorption der einzelnen Ionen anbelangt, so demonstrieren gerade in diesen Fällen sich die Unterschiede der Resorptionsfähigkeit deutlichst: die Aufnahme von Cl-Ionen ist eine reichliche, sie beträgt fast das 3fache der Na + Ionen, während die Menge der eingeführten SO_4-Ionen sich kaum als vermindert ergibt. Bei der Anwendung des Gemisches: Kochsalz + Bittersalz fällt vor allem andern die ungemein geringe Aufnahme von nur 2 Ionenarten, nämlich gerade der schwer resorbierbaren Mg + + und SO_4-Ionen auf; zu den bereits in der eingeführten Lösung vorhandenen Na + und Cl-Ionen sind solche in allen Fällen noch hinzugekommen, wenn auch nicht in einer solchen Menge wie bei der Anwendung einer reinen Bittersalzlösung. Zu der Chlormagnesium-Bittersalzlösung kam in 3 Fällen Flüssigkeit hinzu, in einem Falle war eine Verminderung um nur 3 ccm. eingetreten. Aus dieser geringen

und Glaubersalzlösung.

Zurückbekommen				Resorbiert		
Menge	Konzentration gr. %	Δ	tatsächliche Ionenmenge	Flüssigkeitsmenge	tatsächliche Ionenmenge	% der eingeführten Ionenmenge
50	1,25 NaCl 0,153 Mg 0,352 SO_3	0,6	0.008805 Na^+ 0,003185 Mg^{++} 0,01077 Cl^- 0,0022 $SO_4^=$	0	0,002665 Mg^{++} 0,000925 Cl^- 0,00096 $SO_4^=$ Dazu gekommen: 0,002485 Na^+	45,56 Mg^{++} 7,9 Cl^- 30,37 $SO_4^=$
56	1,38 NaCl 0,22 Mg 0,35 SO_3	0,60	0.0082 Na^+ 0,005 Mg^{++} 0,0133 Cl^- 0,00245 $SO_4^=$	Dazu gekommen 6	0,0014 Mg^{++} 0,00095 $SO_4^=$ Dazu gekommen: 0,0014 Na^+ 0,0005 Cl^-	21,9 Mg^{++} 27,95 $SO_4^=$
35	1,107 NaCl 0,231 Mg 0,71 SO_3	0,59	0,00566 Na^+ 0,0036 Mg^{++} 0.00665 Cl^- 0,0031 $SO_4^=$	15	0,0006575 Na^+ 0,00225 Mg^{++} 0,00505 Cl^- 0,00005375 $SO_4^=$	10,41 Na^+ 38.46 Mg^{++} 43,16 Cl^- 1,71 $SO_4^=$

Flüssigkeitsaufnahme oder vielmehr der Vermehrung der Resorptionsflüssigkeit aber den Schluss zu ziehen, dass auch eine geringe Aufnahme von Ionen stattgefunden habe, ist man nicht berechtigt. Die Zahlen der resorbierten Cl-Ionen sind wie früher bei der Kochsalz + Glaubersalzlösung hohe. Dagegen treten die Werte der resorbierten Mg^{++}-Ionen bedeutend zurück, die Zahl der eingeführten $SO_4^=$ Ionen ist kaum verringert. Als hinzugekommen erweisen sich in allen Fällen Na^+ Ionen. Aus der Chlormagnesium-Glaubersalzlösung der oberen Darmschlinge wanderten wie aus der Kochsalz-Bittersalzlösung die schwer diffundier-, schwer resorbierbaren Mg^{++} und SO_4-Ionen aus.

Eignet sich also die eine Gruppe von Salzen zur leichten Aufnahme und zur Ueberführung des Lösungsmittels in die Gewebe und Körpersäfte, so kann durch die andere Gruppe das Gegenteil: geringe Aufnahme, Festhalten des Lösungsmittels im Darme, Vermehrung der in den Darm eingeführten Flüssigkeitsmenge erzielt werden. Reichliche Aufnahme des Wassers, reichliche Aufnahme der gelösten Bestandteile

erfolgt aus einer Kochsalzlösung. Geringe Abnahme der Flüssigkeitsmenge, Gleichbleiben oder sogar eine Vermehrung derselben wie eine geringe Aufnahme von Ionen zeigt am deutlichsten die Bittersalzlösung. Diese Wirkung erfährt auch durch den Zusatz von Kochsalz keine Veränderung. Trotz der in diesem Falle vorhandenen Na + und Cl-Ionen erscheint nichts von denselben resorbiert.

In Lösungen von Salzgemischen beeinflussen die schwer resorbierbaren Salze die leicht aufzunehmenden und sind daher bei der Beurteilung der Wirkung solcher Lösungen die ausschlaggebenden. Auch für sie gilt daher die Anschauung von Schmiedeberg, dass sie nur schwer vom Darme resorbiert und deshalb unverändert in den unteren Teil des Darmes gelangen, ferner, dass — wie Wallace und Cushny zeigten — durch sie die Absorption von Flüssigkeit aus dem Darme gehemmt wird, und dass, worauf Mc. Callum aufmerksam macht, eine Sekretion von Flüssigkeit in das Darmlumen stattfindet.

XXIV.

Zur Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi. Die radiologische Feststellung der Zugehörigkeit druckschmerzhafter Punkte des Abdomens zu den inneren Organen. (Mit Demonstration.)

Von

Dr. **S. Jonas** (Wien).

Wenn ich unter all den druckschmerzhaften Punkten, die das Abdomen zu bieten vermag, zunächst den wichtigsten herausgreife, um zu zeigen, wie sich radiologisch seine Zugehörigkeit zu den inneren Organen feststellen lässt, so ist es der sogenannte epigastrische Druckpunkt, dessen Verhältnis zum Magen vielfach umstritten ist. Mehr oder minder knapp unter dem Processus xiphoideus, bald mehr rechts, bald mehr links von der Linea alba gelegen, wird er von den Einen, so Ewald, auf den Plexus solaris bezogen und ihm jeder diagnostische Wert abgesprochen, weil er sich bei fast allen Magenkranken finde. Von anderer Seite, z. B. Boas, wird er auf den Magen selbst bezogen und für die Diagnose Ulcus ventriculi wichtig gehalten. Anderen, wie Oser, liefert der epigastrische Druckschmerz einen wichtigen Beitrag zur Diagnose des Magengeschwüres, wenn er auf ein kleines Gebiet beschränkt, eine gewisse Parallelität mit der thermischen, mechanischen und chemischen Reizbarkeit des Geschwüres selbst zeigt. In neuester Zeit wurden von zwei Autoren neue Theorien aufgestellt: Kelling sieht im epigastrischen Druckpunkt den Ausdruck eines Reizzustandes des sympathischen Nervengeflechtes, resp. seines Ganglion coeliacum, welcher demselben sowohl bei Erkrankungen des Magens

als der Leber durch die sensiblen Magennerven übermittelt werde; deshalb müsse die Diagnose Ulcus immer noch durch andere Befunde (Blut im Stuhl, im Erbrochenen etc.) gefestigt werden. Lennander endlich fasst das Ulcus als eine infizierte Wunde auf, die durch Entzündung der Lymphbahnen zur Lymphadenitis führt, einer Entzündung jener Drüsen, in die sich die Lymphe — wie Thesen[1]) hervorhebt — aus der zumeist befallenen Pars pylorica entleert, und welchen vorne der epigastrische Druckpunkt, hinten der Boassche Druckpunkt entspricht.

In allerletzter Zeit nun wurde zur Entscheidung der Hauptfrage nach der Zugehörigkeit (oder Nichtzugehörigkeit) des epigastrischen Druckpunktes zum Magen auch die Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen herangezogen. Diese erscheint dazu besonders geeignet, weil sie gleichzeitig mit der Feststellung der schmerzempfindlichen Stelle durch die Palpation die Projektion des (nach Rieder durch Wismutingesten sichtbar gemachten) Magens auf die gleiche Ebene, nämlich die Bauchhaut, in einer Vollständigkeit und Genauigkeit erlaubt, wie keine der bisherigen Methoden (Aufblähung mit Kohlensäure etc.) Mit Hilfe dieses Verfahrens nun kommt Bönniger (Berl. klin. Wochenschr. 1908 No. 8) zur Anschauung, in der Mehrzahl seiner Fälle (Frauen mit Gastroptose), liege in der Gegend des Epigastriums überhaupt kein Magenteil, und sei also der epigastrische Druckschmerz nicht durch direkte Palpation des Geschwüres hervorgerufen.

Was nun meine eigenen Untersuchungen anlangt, die im radiologischen Institut des Doc. Dr. Holzknecht im k. k. allgem. Krankenhaus in Wien zum Teil an seinem Material, zum Teil an dem der poliklinischen Abteilung meines Chefs, des Herrn Hofr. Prof. Oser, ausgeführt wurden, so fiel in einer Reihe von frischen, mehr oder minder bald nach der Haematemesis durchleuchteten Fällen von Ulcus ventriculi der epigastrische Druckpunkt (als der druckempfindlichste Punkt) im Stehen weit ausserhalb des Magens, gehörte also diesem nicht an. Dabei ist hervorzuheben, dass der (entferntere) Zusammenhang zwischen dem Ulcus und der epigastrischen Schmerzzone durch die klinisch beobachtete Parallelität zwischen der zu- und abnehmenden

[1]) Cit. nach Arch. f. Verd.-Kr. XIV. Bd. Heft 1.

Druckempfindlichkeit der epigastrischen Schmerzzone einerseits und der mechanischen Reizbarkeit des Geschwüres andererseits bewiesen erschien.

In einer zweiten Reihe von Fällen, Ulcera und Neurosen, fand sich der druckempfindlichste Punkt zunächst im Bilde des gefüllten Magens; da es sich nun aber um ein zufälliges Ineinanderfallen beider handeln konnte, musste untersucht werden, ob der Druckpunkt in diesen Fällen wirklich einem Punkt des Magens entspreche oder nicht. Zu dieser Feststellung eignet sich jene Methode, welche die Beweglichkeit des Magens ohne Verschiebung der Körperoberfläche heranzieht. Denn jeder Punkt, der dem Magen angehört, muss dessen Bewegungen mitmachen; gehört also der druckempfindliche Punkt dem Magen an, so muss er bei dessen Bewegungen im gleichen Sinne wie der Magen selbst bewegt werden.

Der Magen ist nun (abgesehen von seiner Eigenbewegung, der Peristaltik) verschiedenartiger Bewegungen fähig: er verschiebt sich bei der Inspiration nach abwärts; sein kaudaler Pol rückt beim Uebergang vom Liegen ins Stehen tiefer, indem der Magen in der Mehrzahl der Fälle dabei aus der horizontalen Lagerung (Rosenthal u. a.) in die Vertikalstellung übergeht und mit dem Zwerchfell im ganzen tiefer rückt (Hofbauer-Holzknecht). Besonders ausgiebig aber ist die Hebung, die er erfährt, wenn die Bauchdecken eingezogen werden, dem durch Holzknecht in die radiologische Diagnostik eingeführten Baucheinziehen, und endlich wird er in die Höhe gehoben beim Eindrücken des Unterbauches (Glénardscher Handgriff). Dabei erfährt die Haut sowohl beim Baucheinziehen wie beim Eindrücken des Unterbauches keine Hebung, sondern wird mit den Bauchdecken nur der Wirbelsäule genähert.

Daraus ergab sich folgende Methodik: nachdem der Magen durch Wismutingesten sichtbar gemacht und der druckempfindlichste Punkt markiert worden ist, lässt man den Patienten den Bauch einziehen oder hebt den Magen durch Eindrücken des Unterbauches und untersucht nun, ob der druckempfindlichste Punkt diese Bewegung mitgemacht hat oder nicht. Hat er sie mitgemacht, dann gehört er dem Magen an; ist er auf seiner Stelle geblieben, während der Magen nach oben wanderte, dann gehört er dem Magen nicht an, sondern jenen Teilen des Abdomens, die bei den oben erwähnten Bewegungen des Magens unverschieblich auf ihrem Platze verharren: der Haut (Head),

der Muskulatur oder den an der Wirbelsäule liegenden Organen, Plexus solaris oder Lymphdrüsen (Kelling, Lennander).

Wurden nun in dieser Weise die Fälle dieser Reihe, Ulcera und Neurosen, untersucht, so ergab sich, dass der Druckpunkt auch dann dem Magen nicht angehört, wenn er ursprünglich in das Magenbild zu liegen kommt, und dass somit das Vorhandensein eines epigastrischen Druckpunktes nicht ohne weiters für die Diagnose des Ulcus ventriculi verwertet werden darf; dabei erwies sich in den bisher untersuchten Fällen die zumeist befallene Pars pylorica selbst als nicht druckempfindlich.

Die geschilderte Methode erlaubt aber auch die so wichtige Differenzierung zwischen der Druckempfindlichkeit der bei der Hebung des Magens nicht verschieblichen Organe: der Haut (und der dabei wohl weniger in Betracht kommenden Muskulatur) einerseits und den in der Tiefe liegenden Organen, Lymphdrüsen und Ganglion coeliacum, andererseits. Diese Differenzierung aber erscheint von grösster Wichtigkeit. Denn es wird von den Autoren, besonders von Boas, darauf hingewiesen, dass sehr oft der Druckempfindlichkeit des Epigastriums nichts anderes zu Grunde liege als die Hyperästhesie einer Hautzone, die wohl geeignet sei, zu diagnostischen Irrtümern zu verleiten, und es ist bekannt, dass Boas mit Hilfe seines Algesimeters, Leube mit Hilfe des elektrischen Stromes die Unterscheidung zwischen Hauthyperästhesie und tiefer Druckempfindlichkeit zu treffen suchen. Indem nun beim Baucheinziehen die Bauchmuskeln gespannt werden, wird zwischen die tieferen Teile und die Haut die starre Wand der gespannten Muskeln eingeschoben und so die erstere von den tiefer liegenden Organen gewissermaßen isoliert. Bleibt also beim Baucheinziehen die Druckempfindlichkeit (bei möglichst gleichem Druck) gleich gross oder nimmt sie gar zu, dann darf die Hyperästhesie dieser Stelle wohl auf die Haut bezogen werden — ganz besonders dann, wenn diese selbst ihre Ueberempfindlichkeit durch Hyperalgesie gegen Stechen und Quetschen (einer abgehobenen Falte) verrät.

Prüft man nun in ausgesprochenen Fällen von Ulcus die in dieser Weise isolierte Haut, so zeigt sie sich dabei wenig hyperästhetisch; ausgesprochene Ueberempfindlichkeit der Haut scheint nach den bisherigen Untersuchungen mehr eine Eigentümlichkeit der Neurose zu

sein, resp. bei jenen Fällen von Ulcus vorzuliegen, wo dieses sich mit Hysterie und Neurasthenie vereint vorfindet. Andererseits wird in Fällen von Ulcus ventriculi der Druck bei gespannter Muskulatur weit weniger schmerzhaft empfunden als bei entspannter, wobei durch ihn tiefere Teile getroffen werden. Näheres darüber und speziell die Verwertbarkeit dieser Befunde zur Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi sollen weitere Untersuchungen lehren.

Zeigte die Methode in diesen Fällen mit Leichtigkeit, dass ein Schmerzpunkt des Abdomens dem Magen nicht angehört, so erwies sie in einer dritten Reihe von Fällen ebenso prompt die Identität einer abdominellen Schmerzzone mit dem Magen. In allen diesen Fällen handelte es sich um Sanduhrmagen, die durch Operation sichergestellt werden konnten, zum Teil auf der Basis eines Karzinoms, zum Teil infolge alter Ulcusnarben mit Perigastritis oder perigastrischen Resten. Es erwies sich bei dieser Untersuchung der druckempfindlichste Punkt als mit der palpablen Resistenz einerseits und mit der radiologisch sichtbaren Einziehung andererseits zusammenfallend, also dem Magen selbst angehörend, eine Erscheinung zu deren Erklärung die bekannte Druckempfindlichkeit karzinomatöser Magentumoren wie nicht minder perigastritischer Prozesse herangezogen werden darf. Würde sich also künftig in Fällen von Ulcus ventriculi eine Stelle des Magens selbst als schmerzhaft erweisen, dann wäre diese Erscheinung (mit Kelling) wohl auf eine Perigastritis zu beziehen, und das Geschwür selbst an der Stelle dieser Schmerzzone anzunehmen.

Es ist endlich hervorzuheben, dass die geschilderte Methode auch für andere Organe des Abdomens angewendet werden kann, um nachzuweisen, ob ein Schmerzpunkt desselben ihnen angehört oder nicht — vorausgesetzt, dass diese Organe sich in charakteristischer Weise durch Füllung mit Wismutingesten sichtbar machen lassen und eine genügende Verschieblichkeit zeigen, besonders also für einzelne Teile des Dickdarmes (vgl. Holzknecht-Spiros Mitteilungen auf diesem Kongress).

Wenn ich somit das Ergebnis der bisher untersuchten 40 Fälle, deren acht ich in ihren Schirmbildpausen demonstrierte, zusammenfassen darf, so ergibt sich für das Ulcus ventriculi als vorläufiges Resultat:

dass die Pars pylorica, als der zumeist befallene Teil, sich am sichtbar gemachten Magen als nicht druckempfindlich erweist;[1])

dass eine dem Magen selbst angehörende Schmerzzone auf eine Perigastritis zu beziehen sein dürfte;

und dass der sogenannte epigastrische Druckpunkt zumeist kein Punkt des Magens ist, aber auch nicht einer blossen Hyperästhesie der Haut entspricht.

Welches Organ der Sitz jener Druckempfindlichkeit ist, deren Ausdruck der epigastrische Druckpunkt ist, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden: eine Hyperalgesie der an der Wirbelsäule liegenden Organe (Plexus coeliacus, Lymphdrüsen), erscheint wahrscheinlich.

---

1) Anm. b. d. Corr.: Inzwischen konnte in sehr vereinzelten Fällen mittels der geschilderten Methode die Druckempfindlichkeit der Pars pylorica selbst nachgewiesen werden, die somit auf eine Perigastritis zu beziehen wäre.

XXV.

Zur klinischen Beurteilung der Darmfunktion.

Von

Privatdozent Dr. **Dimitri Pletnew** (Moskau).

Man hat verschiedene Theorien über die Ursachen der chronischen habituellen Obstipation aufgestellt. In der letzten Zeit ist eine neue Hypothese zur ätiologischen Erklärung dieser Besonderheit von Schmidt, Strasburger und Lohrisch gemacht worden. Diese Autoren sind der Meinung, dass in Fällen von chronischer habitueller Obstipation die eingeführten Nahrungsstoffe zu gut im Vergleiche zu normalen Menschen ausgenutzt werden. Der Kot wird deshalb arm an verschiedenen Nährstoffen, wodurch auch die Bakterien für ihr Wachstum einen ungünstigen Nährboden finden. Infolge schwachen Bakterienwachstumes erscheinen verschiedene Gärungs- und Fäulnisprodukte in verminderter Quantität und es geht damit ein wichtiger Reiz der Darmperistaltik verloren. Es kommt auf diese Weise zu einer Verlangsamung der Darmbewegung. Lohrisch hat vergleichende Untersuchungen des Kotes bei Normalen und habituell Obstipierten vorgenommen und hat dabei folgendes gefunden: die Gesamtmenge der frischen Stühle der habituell Obstipierten verhält sich zu denen der Normalen wie 125,0 zu 249,5. Die Trockensubstanz verhält sich wie 33,9 zu 59,3. Die Verhältnisse der Werte von a) N, b) Fett und c) Kohlehydraten sind a) 1,55 : 2,98, b) 8,36 : 13,78, c) 1,39 : 1,80. Auf 100 aufgenommene Kalorien sind bei Gesunden im Kot ausgeschieden 3,7 Kalorien, bei habituell Obstipierten 2,35 Kalorien. Diese Zahlen hat Lohrisch unter dem Einflusse der bekannten Schmidt-Strasburgerschen Probediät gewonnen.

Ich habe vergleichende Ausnutzungsversuche in der II. medizinischen Klinik in Berlin ebenfalls an Normalen und habituell Obstipierten unter Anwendung derselben Probediät während 3 Tage angestellt und habe folgende Zahlen gewonnen:

	Normale	Habit. Obstip.
Gesamt-Kot[1]) trocken	78,59	39,0
N	5,01	2,16
C	33,89	17,48
Fett	9,83	9,03
Kohlehydrate	2,44	2,03
Gesamt-Kalorien im Kalorimeter bestimmt	314,07	180,35
Auf 100 aufgenommene Kalorien im Kot ausgeschieden	4,4	3,03

Ausser den habituell Obstipierten habe ich Ausnutzungsversuche an einem Arteriosklerotiker angestellt, der an Dyspragia intestinalis intermittens arteriosclerotica litt. Sein Kot unterscheidet sich vom Kote der habituell Obstipierten durch ziemlich reichlichen Gehalt an Wasser und verschiedene andere Stoffe.

Vergleichen wir die von Lohrisch und mir bekommenen Zahlen, so finden wir gewisse Unterschiede wie in den Werten der Gesunden, so auch der habituell Obstipierten. Diese Unterschiede können als individuelle Schwankungen in der Zusammensetzung des Kotes betrachtet werden. Diese Vermutung ist umso plausibler, dass der Kot auch bei hungernden Menschen gewisse quantitative Schwankungen zeigt. Den Beweis dazu bringen die Untersuchungen von Fr. Müller, die er an den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt vorgenommen hát. Prinzipiell stimmen die Beobachtungen von Lohrisch und mir miteinander überein. Aus unseren Versuchen kann man als bewiesen betrachten, dass die habituell Obstipierten weniger Kot ausscheiden, als Normale und dass ihr Kot ärmer an verschiedenen Bestandteilen ist, als der der Normalen.

Was aber die theoretische Anschauung von Schmidt, Strassburger und Lohrisch betrifft, dass habituelle Obstipation durch

[1]) Den frischen Kot von verschiedenen Personen exakt zu vergleichen ist kaum möglich, da in mehreren Fällen die Darmentleerung mit Wassereinlauf erzielt wurde.

bessere Nahrungsausnutzung hervorgerufen wird, so fehlen für diese Hypothese sichere Beweise. Wie bekannt, ist der Kot zusammengesetzt:

1. Aus Säften des Verdauungskanales. Hierher gehören auch die Trümmer der abgestorbenen und abgestossenen Epithelzellen der Darmschleimhaut.
2. Aus unverdaulichen Stoffen, die mit der Nahrung in den Magendarmkanal kommen.
3. Aus wirklichen Resten der Nährstoffe.
4. Aus Bakterienleibern.

Es ist kaum möglich, vorläufig die Trennung verschiedener Bestandteile im Kote nach ihrer Herkunft scharf durchzuführen, und es bleibt unbewiesen, ob N etc. von der Nahrung oder vom Darme geliefert wird. Praussnitz spricht überhaupt nicht von „gut oder schlecht ausnutzbarer" Kost, sondern von „mehr oder weniger kotbildender" Nahrung. Deswegen kann man gewisse Unterschiede des Kotes der habituell Obstipierten nicht auf bessere Ausnutzung beziehen, sondern auf Sekretionsvorgänge des Darmes. Die Vermutung einer verminderten Darm-Sekretion und Motilität kann daher mit gleichem Rechte zur ätiologischen Erklärung der habituellen Obstipation wie besserer Nahrungsausnutzung herangezogen werden. Gegen letztere Hypothese kann der Einwand gemacht werden, dass bei besserer Nahrungsausnutzung der habituell Obstipierte einen grösseren Kalorienumsatz haben musste, bezw. zum stärkeren Fettansatze neigen musste unter gleichen Verhältnissen, wie der Normale. Dies ist aber nicht der Fall.

XXVI.

Beobachtungen bei Pneumothorax.

Von

Professor Dr. **Brauer** (Marburg).

Im Laufe der letzten 2 $^1/_2$ Jahre habe ich bei 58 Kranken den Versuch unternommen, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. 43 mal gelang es, einen freien Pleuraspalt zu finden. Sämtliche Patienten, die dem Verfahren unterworfen wurden, waren ausgesprochen schwer erkrankt. Sie boten eine ungünstige, zum Teil direkt hoffnungslose Prognose. Eine grosse Anzahl weiterer Fälle habe ich deswegen abgewiesen, weil alle Hilfsmittel der inneren Therapie noch nicht erschöpft waren.

Die Literatur des künstlichen Pneumothorax setze ich als bekannt voraus. Ich bitte daher, mir ein Repetendum zu erlassen. Heute möchte ich aus meinen Beobachtungen, die vielfach eigenartig waren und alle ihre Besonderheiten darboten, nur einiges herausgreifen.

Ueber die Indikationen, den therapeutischen Wert und Unwert des Pneumothorax werde ich deswegen auf dem nächsten Chirurgen-Kongresse mich ausführlicher äussern, weil diese Fragen in Parallele gebracht werden sollen zu den Resultaten, die Friedrich mit ausgedehnter Thorakoplastik bei dreien meiner Patienten erreichte, bei denen wegen der Pleuraverwachsungen Pneumothorax nicht möglich war.

Eine grössere Serie habe ich gemeinsam mit Dr. Lucius Spengler (Davos) und auf dessen Veranlassung hin operiert. Es waren dies alles Fälle, die schon lange, zum Teile viele Jahre, in Behandlung gestanden hatten und trotz sorgsamster Behandlung sich ständig verschlechtert hatten. Für die Bewertung der Pneumothoraxfrage ist gerade dieses Material, welches wir auch gemeinsam publi-

zieren wollen, besonders wertvoll, weil hier die Behandlung nicht, wie so häufig bei den Kranken des Spitals, zu früh abgebrochen werden musste, oder bei unhygienischen äusseren Verhältnissen zur Durchführung gelangte.

Hinsichtlich der Technik vertrete ich bekanntlich den Standpunkt, dass der erste Eingriff unbedingt unter Schnittverfahren zu erfolgen hat. Ich verschliesse mich nicht den Vorzügen, welche einer zuverlässigen Punktionsmethode anhaften würden.

Die folgenden Erfahrungen aber zwingen mich, zunächst dringend vor allen Punktionsmethoden zu warnen. Ich habe am Tiere und in engen Grenzen auch am Menschen alle mir bekannten Punktionsmethoden durchprobiert. Es ist ohne eine, wenn auch geringe Lungenverletzung, nicht möglich, mit der Punktionsnadel den freien Pleuraspalt zu finden. Hat man dagegen die Pleura costalis dadurch freigelegt, dass man die Interkostalmuskeln mit kleinen Häkchen auseinander gezerrt hat, so kann man den Pleuraspalt deswegen ohne Lungenverletzung finden, weil jetzt im Augenblicke der Pleuraperforation neben dem Troicart ein klein wenig Luft mit einzischt. Eine Pleurainfektion findet nach alter chirurgischer Erfahrung hierdurch nicht statt. Wohl aber wird die Entstehung einer Pleurainfektion dadurch befördert, dass man die Pleura einer schwerkranken Lunge verletzt.

Die grösste Gefahr der Punktionsmethoden liegt in der Luftembolie. Mir allein sind im Laufe des letzten Jahres vier derartige Todesfälle bekannt geworden. Alle nur bei Punktionen.

Fall I erlebte ich selbst. Ein Pneumothorax, der bereits längere Zeit bestand, der aber der sehr schwer erkrankten Patientin einen dauernden Nutzen nicht gebracht hatte, sollte nicht weiter erneuert werden. Mit Entfaltung der kranken Lunge fühlte sich die Patientin aber wieder so viel elender, Sputummenge und Fieber stiegen wieder derart an, dass sie selbst und die Angehörigen, unter diesen ein Arzt, um erneute Nachfüllung baten. Ich musste dieses unter Verhältnissen vornehmen, die die Möglichkeit einer Röntgenkontrolle ausschlossen. Perkussorisch liess sich wohl ein Pneumothorax nachweisen, die Dicke der Luftschicht aber war natürlich nicht zu beurteilen. Die von mir eingeführte dünne Hohlnadel gelangte in der Tiefe in die kompakte Masse der kranken Lunge, ich zog die Nadel daher etwas zurück und

suchte mich durch die Prüfung des Druckes im System über die Lage der Nadelspitze zu orientieren; hierbei strömte eine kleine Luftmenge ein, die Patientin wurde blass und verstarb sofort, etwa fünf Minuten nach Ausführung des Einstiches.

Drei weitere Fälle sind mir von anderer Seite mitgeteilt worden. In einem dieser Fälle trat wieder sofortiger Tod im Kollaps ein, in den beiden anderen Fällen zeigte sich nach Ueberwindung des Kollapses Halbseitenlähmung, schwerste Herzschwäche und bis zum Tode anhaltende Bewusstseinstrübung.

Zwei dieser 4 Fälle wurden seziert und einwandsfrei als Luftembolie erwiesen. In dem einen der Fälle hatte die Nadel, die in das Lungengewebe eingedrungen war, eine etwa 10 Pfennig grosse Zerreissung in der atmenden Lunge bewirkt, die Betrachtung und Besprechung dieses Präparates wurde für Herrn Benecke die Veranlassung, jenen Fall von Luftembolie mitzuteilen, welchen er seinerzeit im Auftrage Garré's seziert hatte.

Bei gesunder Tierlunge gelang es mir nie, durch Punktionen eine Luftembolie zu erzeugen. Es ist dieses kein Wunder. Bei den infiltrierten Lungen der Phthisiker liegen die Verhältnisse ganz anders. Hier finden sich die weichwandigen Lungenvenen in ein pralles, elastisches Infiltrationsgewebe eingemauert. Sie können daher der Punktionsnadel nicht ausweichen. Probepunktionen bei Pleuraerkrankungen zeigen dieses nur zu häufig; zieht man unter Luftverdünnung die Punktionsnadel vor oder rückwärts, so sieht man häufig plötzlich etwas Blut einschiessen, welches bei einer geringen Weiterbewegung der Nadel fort bleibt.

Die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax ist und bleibt trotz aller zum Teil noch so hübschen therapeutischen Erfolge ein vorsichtig und abwägend zu bedenkender Eingriff, ein Eingriff, dem, wie jedem anderen chirurgischen Vorgehen, auch ganz ausgesprochene Bedenken und Schattenseiten anhaften. Daher sollte man nicht vor dem minimalen unter Lokalanästhesie nahezu schmerzlos auszuführenden Schnitt zurückscheuen und den Patienten durch die Punktionsmethode unnötig das Leben gefährden. Bleiben doch selbst beim Schnittverfahren oft noch genügende Schwierigkeiten zu überwinden.

Bei Verwachsungen kann man irrtümlicherweise in die Lunge geraten oder in der Meinung mit der Nadelspitze in einer Pleuraschwarte zu liegen, noch extrapleural, jedoch unterhalb der Fascia intrathoracica den Stickstoff hereinbringen. Man sieht dann oft an weit entfernten Stellen ein Hautemphysem auftreten. Diese subfaszialen Luftanhäufungen sind für die Perkussion von einem kleinen umschriebenen Pneumothorax nicht zu unterscheiden. Sie sind als Emphysem nicht zu erkennen, weil sie sich nicht durch Knistern verraten. Daher sind Punktionsresultate, die nicht durch das Röntgenverfahren stets sofort kontrolliert werden, unsicher.

Gelingt es, eine Pleuraschwarte durch Lufteinblasung nach Art des Hautemphysems aufzulockern, so kann man damit gelegentlich dem Patienten sehr nützen und von hier aus unter Umständen auch zu einem freien Pneumothorax kommen.

Lose Pleuraverwachsungen werden oft bei stärkerer Druckanwendung im Pneumothorax-Raume gelockert. Starre Verwachsungen habe ich einmal unter Fibrolysinanwendung nachgeben sehen.

Wie schwer es unter Umständen sein kann, selbst ein im Röntgenbilde lokalisiertes Luftbläschen wieder zu finden, zeigt mir die Beobachtung bei einem Patienten, bei dem die Pneumothorax-Behandlung misslang, später aber durch die Thorakoplastik von Friedrich ein überraschend guter Erfolg erzielt wurde.

Bei dem Patienten habe ich versehentlich mit der Nadel das stark hochgezogene Zwerchfell passiert und etwa $^3/_4$ Liter Luft in die Bauchhöhle gebracht. Geschadet hat dieses dem Kranken, der über seinen Zustand scherzte, in keiner Weise. Mich aber hat dieser Misserfolg zu einer lehrreichen Beobachtung geführt. Die Luftblase lag bei dem stehenden Patienten, wie das Röntgenbild zeigte, unter der Pleurakuppe Die Leber, speziell der linke Leberlappen, sank herab und man konnte jetzt unter der Mitte des Zwerchfelles eine etwa 5 bis 10 cm. hohe Partie überblicken.

Ich habe diese Lufteinblasung in die Bauchhöhle später einmal absichtlich gemeinsam mit Anschütz wiederholt. Bei einem Patienten, bei welchem eine tiefsitzende Oesophagusstenose nach Durchführung aller üblichen endoesophagealen Untersuchungsmethoden zur Operation gebracht werden sollte, erreichten wir durch die Lufteinblasung in die Bauchhöhle eine wichtige Entscheidung. Es zeigte sich nämlich jetzt

bei der Durchleuchtung ein so mächtiges in- und unterhalb dem Zwerchfell liegendes Karzinom, dass von einer Operation Abstand genommen wurde. Im Zusammenhang mit dem hier Gesagten möchte ich einige stereoskopische Bilder der unteren Zwerchfellkuppe herumreichen, die das Verständnis der Topographie dieses Abdominalteiles erleichtern.

Interessante Beobachtungen liefert die Röntgenuntersuchung trockener oder in wechselnder Menge von Exsudat erfüllter Pneumothorax-Räume. Schon wenige Kubikzentimeter Exsudat sind im Pleurasinus zu erkennen. Sehr wechselnd ist das Verhalten des hinteren unteren Mediastinum, auf dessen Wichtigkeit Rauchfuss besonders hinwies. Ich sah einmal diesen Recessus pleurae paravertebralis sich ballonartig nach links herüberstülpen, so dass man fürchten musste, das Mediastinum könne hier zerreissen und damit ein doppelseitiger Pneumothorax entstehen. Wir blieben daher vorsichtshalber auf niedrigeren Druckwerten. Wenn auch ein dosierter geschlossener doppelseitiger Pneumothorax nicht tödlich gewesen wäre, so hätte derselbe doch die weitere Behandlung gerade bei einem Patienten unmöglich gemacht, der nunmehr seit einem Jahre ganz besonders günstig durch seinen einseitigen Pneumothorax beeinflusst ist.

In einem anderen gleichfalls therapeutisch besonders günstig beeinflussten Falle konnte man beobachten, dass das im Pneumothorax liegende bis zur Höhe des fünften Rippenknorpels stehende Exsudat bei orthodiagraphischer Durchleuchtung bis in die Mitte des anderen, des gesunden Lungenfeldes herüber zu verfolgen war. Es war dieses einem grösseren Kreise von Kollegen deutlich zu demonstrieren. Ich habe, hierdurch veranlasst, das Mediastinum des näheren zu studieren mich bemüht und ich kann, Dank der Hilfe des Herrn Geh. Rat Gasser, Ihnen hier ein stereoskopisches Bild eines besonders scharf ausgeprägten Recessus demonstrieren, auch erläuternde Tafeln dazu vorlegen. Der Recessus kommt breiter von rechts als wie von links her, er schiebt sich unter dem Oesophagus durch, drängt die Aorta nach links herüber. Dementsprechend zeigt die Röntgenuntersuchung bei schräger Durchleuchtung bei rechtsseitigem Pneumothorax das untere helle Mediastinalfeld zumeist breiter als wie bei linksseitigem Pneumothorax.

Am pathologisch-anatomischen Institute zu Marburg hat Herr Dr. Graetz die Lungen dreier Patienten, die längere Zeit unter

Wirkung eines künstlichen Pneumothorax gehalten waren, untersucht. Die Präparaten liegen zur Einsicht vor. In diesen drei Fällen lässt sich der Befund nach der mir von Herrn Benecke gegebenen Beschreibung wie folgt zusammenfassen.

„In der Collapslunge sehr vereinzelt frische Tuberkel. In den vorhandenen Tuberkeln ausgedehnte auffallend trockene Verkäsung bereits älterer Art. Auffallend wenig akute Zerfallserscheinungen, dagegen sehr ausgeprägte reaktive Bindegewebsvermehrung und vorgeschrittene Narbenbilder.“ Herr Dr. Graetz wird diese Befunde demnächst publizieren.

Auch experimentell sind wir den Fragen, die sich aus der Beobachtung der Pneumothoraxfälle ergaben, näher getreten. Zunächst kann ich über Beobachtung des Herrn Shingu bei Russinhalation berichten. Es werden sich noch Versuche mit verstäubten Flüssigkeiten und Bakterienaufschwemmnngen anschliessen. Ich habe einige Zeichnungen des Herrn Shingu vorzulegen. Der Pneumothorax wurde entweder vor der Russinhalation oder nach vollendeter Russinhalation angelegt. Die Resultate der anatomischen Untersuchung dieser Präparate fasst Herr Benecke wie folgt zusammen:

„Erst Pneumothorax, dann Aspiration von Russ: die Pneumothorax-Lunge bleibt frei von Russ.

Erst Aspiration, dann Pneumothorax: die Pneumothorax-Lunge bleibt länger russhaltig als die atmende. In letzterer liegen vorwiegend in den Alveolen und Bronchiolen die Russpartikel, meist in Zellen eingeschlossen. In der Pneumothorax-Lunge sind die russhaltigen Zellen reichlicher in das Bindegewebe eingedrungen, sie füllen auch die kleinen endopulmonalen Lymphdrüsen sowie die Bronchialdrüsen am Hilus stärker aus als bei der atmenden Lunge.

Resultat: die Atmung befördert die Inspiration von Fremdkörpern, erleichtert aber auch die Exspiration derselben. Sehr wahrscheinlich hat dies Verhältnis auch für bakterienbeladene Fremdkörper eine Bedeutung. Die Atelektase erleichtert das Eindringen von Fremdkörpern in das Saftbahnensystem der Lunge. Etwaige Bakterien werden auf diese Weise dem Körper reichlicher zugeführt — aber gleichzeitig vielleicht dadurch auch eher unschädlich gemacht, falls die Säfte und Zellen des Organismus baktericid sind.

Sind bereits tuberkulöse Herde in einer Lunge vorhanden, so hemmt die nachträgliche Atelektase sicher die Lymphbewegung und damit die rasche Verbreitung der Bakterien und erleichtert die reaktive Gewebswucherung."

Die Ursache der Dyspnoe bei geschlossenem, resp. breit offenem Pneumothorax möchte ich auf Grund der Angaben in der Literatur und meiner eigenen Beobachtungen und Versuche wie folgt formulieren.

1. Pleurareflexe spielen in beiden Fällen eine sehr grosse Rolle. So sah ich z. B. bei einem Studenten das Touchieren der freigelegten Pleura costalis dreimal nach einander von einem Anfalle schwerer Dyspnoe und Laryngospasmus begleitet. Als dann die Pleura durchbohrt war und der Patient sich völlig beruhigt hatte, konnte man ohne Dyspnoe auszulösen nahezu 1 Liter Stickstoff einlassen.

Werden bestehende Pleuraverwachsungen durch Pneumothorax-Druck stark gespannt und schmerzhaft gereizt, so bedingt dies auch bei kleinem nur wenig raumbeengenden Pneumothorax oft Dyspnoe.

Ebenso geht oft Dyspnoe der Ablösung lockerer Pleuraverwachsungen parallel.

2. Bei geschlossenem grossem Pneumothorax geht der Abnahme der vitalen Capacität zunehmende Dyspnoe parallel. Diese Dyspnoe tritt bei Bewegung stärker, als wie bei Ruhe hervor.

3. Bei geschlossenem, selbst grossem Pneumothorax, bei dem die Collapslunge von leichten bis zu schwersten Graden komprimiert sein kann, besteht bei Ruhe oft kaum nennenswerte oder gar keine Dyspnoe. Folglich kann der Einfluss des Lungencollapses auf die intrapulmonalen Vagusendigungen oder die Ableitung des Blutes durch die Collapslunge nicht die mafsgebende Ursache der Dyspnoe auch bei offenem Pneumothorax sein.

4. Es erscheint mir noch nicht genügend klargelegt und bewiesen, ob die Collapslunge wirklich in nennenswerther Weise stärker durchblutet wird, als wie die normal ausgedehnte Lunge.

5. Ich habe die von verschiedenen Seiten vertretene Theorie, wonach die Dyspnoe bei Pneumothorax dadurch entstehen soll, dass die collabierte Lunge alles Blut, die andere Lunge aber die Luft bekommt, der Einfachheit halber als Kurzschlusstheorie bezeichnet.

Sollte eine solche Ablenkung des Blutes in die Collapslunge tatsächlich stattfinden, so kann sie doch nicht die wesentliche Ursache der Pneumothorax-Dyspnoe sein, denn schnürt man bei breit offenem Pneumothorax die Lungengefässe am Hilus etwas ab, ohne dadurch die Bronchien der Collapslunge zu komprimieren, so bleibt die Dyspnoe bei offenem Pneumothorax bestehen.

6. Mediastinalflottieren und Pendelluft fehlen beim geschlossenen Pneumothorax, sie sind aber im Verein mit den Pleurareflexen die ausschlaggebende Ursache der Atemnot bei breit offenem Pneumothorax.

Unter Pendelluft verstehe ich das folgende. Die atmende Lunge bläht, je forcierter ihre Bewegung ist, ausatmend die Collapslunge auf, saugt einatmend die Collapslunge leer, es pendelt also eine besonders schlechte verbrauchte Luft aus einer Lunge in die andere herein und sie setzt sich vor den Anstrom der eingeatmeten guten Luft, damit starke Atemnot bedingend.

Ich habe im Vorstehenden so kurz wie möglich einige mir wichtig erscheinende Beobachtungen skizziert, auf eine Menge einzelner Fragen, die das Experiment und die Krankenbeobachtungen uns aufdrängen, konnte heute leider nicht eingegangen werden.

Diskussion.

Herr Lenhartz (Hamburg):

Ich möchte den Ausführungen des Herrn Vortragenden doch eine Warnung anfügen. Nach meiner Ueberzeugung ist die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax keineswegs so ungefährlich, wie Herr Brauer anzunehmen scheint. Jedenfalls habe ich mancherlei übelste Zufälle bei Eintritt des unbeabsichtigten Pneumothorax gelegentlich meiner Lungenoperationen gesehen, und mehrere Fälle von plötzlichem Tode, ehe noch die Pleura pulmonalis durchtrennt war, beleuchten die Gefahren.

Dass der Pneumothorax den Phthisikern helfen kann, halte ich für unwahrscheinlich, besonders in allen jenen Fällen, wo ausgedehntere, in ihrer Festigkeit oft gar nicht vorher zu beurteilende Verwachsungen bestehen. Wenn man bei Hunderten von Phthisikersektionen gesehen hat,

welchen Schwierigkeiten der pathologische Anatom bei der Ausschälung einer derb verlöteten Lunge begegnet, so begreift man gar nicht, wie bei Kranken mit solchen Veränderungen der Pneumothorax empfohlen und angestrebt werden kann. Tatsächlich ist es bei den Versuchen, solche Fälle mit einem Pneumothorax zu behandeln, vorgekommen, dass statt des letzteren ausgedehntes Hautemphysem mit Erstickungsgefahr hervorgerufen worden ist. Ich rate auch aus dem Grunde von dem Verfahren ab, weil es von den Amerikanern, die es schon vor 20 Jahren geübt haben, verlassen ist wegen der offenbaren Misserfolge und Gefahren.

Will man bei Phthisikern operieren, so soll man lieber durch Entfernung der Rippen das Einsinken der kranken Lungenabschnitte zu erreichen suchen. Auch bei den Bronchiektasten ist das letztere Verfahren vorzuziehen.

Herr F. Klemperer (Berlin):

M. H.! Ich habe nur an wenigen Fällen Versuche mit dem künstlichen Pneumothorax anstellen können und fühle mich bei der geringen Zahl meiner Beobachtungen, zumal dieselben poliklinische und daher naturgemäfs unvollkommene sind, bisher nicht berechtigt, über den Wert dieser Behandlungsmethode ein Urteil abzugeben. Aber über ihre Technik habe ich schon ein gewisses Urteil und da kann ich die scharfe Verurteilung, zu der Herr Lenhartz in dieser Beziehung gelangt ist, durchaus nicht teilen. Ich habe bei den Punktionen, die ich in meinen Fällen gemacht habe, niemals einen peinlichen Zufall erlebt, und dass es unter den einfachen Verhältnissen der poliklinischen Praxis überhaupt möglich ist, die Methode anzuwenden, dürfte wohl zeigen, dass es mit ihren Gefahren doch nicht so arg ist, wie Herr Lenhartz es dargestellt hat. — Ich verwendete in meinen Fällen das Punktionsverfahren und infundierte Stickstoff. Es liegt mir fern, nach dem was Herr Brauer heute vortrug, nicht anzuerkennen, dass das Schnittverfahren grössere Berechtigung hat; allein für die poliklinische Tätigkeit konnte dasselbe nicht in Betracht kommen. Es schien mir von einigem Werte, festzustellen — und deswegen habe ich das Wort ergriffen —, dass die Anlegung des künstlichen Pneumothorax auch in ambulanter Behandlung durchführbar ist.

Herr Robinsohn (Wien):

Ich möchte nur zu einem Punkte des Vortrages des Herrn Brauer das Wort ergreifen. Wie bekannt, habe ich vor 3 Jahren ein Verfahren angegeben, zusammen mit Werndorff ausgearbeitet, in geschlossene Körperräume zum Zwecke der radiologischen Sichtbarmachung Luft einzuführen. Es ist uns dadurch gelungen, Bilder zur Darstellung zu bringen, die man bis dahin nicht gesehen hatte, also die Innenverhältnisse der Gelenke, die Verhältnisse der Synovien, die Bänder und vor allem die Gelenkknorpel. Wir haben mit genauester Berücksichtigung der Forschungsergebnisse Gärtners die Methode so ausgearbeitet, dass in die Gelenke Sauerstoff, und zwar reiner Sauerstoff, unter minimalem Druck sehr vorsichtig ein-

geführt wurde, und wir konnten in 50 Fällen ohne jeden Schaden die Methode mit grossem diagnostischem Nutzen ausführen. Die Methode ist dann in Berlin von Hoffa und seinen Schülern weiter ausgebildet worden, und soviel ich weiss, sind auch an anderen Orten Versuche in derselben Weise gemacht worden. Es sind auch eine Reihe von Apparaten angegeben worden, welche es ermöglichten, mit der grössten Sicherheit, ohne die Spur einer Gefahr, die Sauerstoffinsufflation auszuführen. Es hat dagegen ein Chirurg versucht, diese Methode dadurch zu vereinfachen, dass er nicht Sauerstoff, sondern Luft genommen hat; er hat durch gewöhnliche Punktion in ein Kniegelenk Luft eingeführt, wodurch ein momentaner Exitus durch Luftembolie entstand. Durch dieses Verfahren wurde unsere Methode in Misskredit gebracht, sodass in Wien eine Sauerstoffinsufflation jetzt zu den Seltenheiten gehört. Natürlich lag es mir damals auch nahe, die Bauchhöhle zu diagnostischen Zwecken zu insufflieren, und zwar mit Sauerstoff. Ich kam aber durch den erwähnten Umstand nicht dazu. Nachdem aber jetzt die Methode hier erwähnt worden, möchte ich sie an und für sich empfehlen, aber dringend davor warnen, Luft zu diesen Versuchen zu wählen, da ich überzeugt bin, dass einer der ersten Fälle einen Exitus ergeben wird. Es ist mir auch vor kurzer Zeit in der Literatur eine Notiz aufgefallen, dass man zur Heilung der Ischias Luft insuffliert. Auch das halte ich für ein absolut verwerfliches Vorgehen. Deshalb möchte ich raten, wenn man die Insufflation der Bauchhöhle vornimmt, dies mit Sauerstoff unter einem minimalen Drucke zu tun, aber ja nicht mit Luft, und die Methode könnte weiter dahin ausgearbeitet werden, dass man nicht nur das Zwerchfell als solches und die Leber darstellt — das wissen wir schon von den subphrenischen Abszessen — sondern dass man alle Partien des Abdomens systematisch mit Hilfe dieser Methode absucht, indem man den Patienten bald in die rechte, bald in die linke Seitenlage, bald in Beckenhochlagerung bringt. Vielleicht wird es uns so gelingen, zu wichtigen diagnostischen Schlüssen zu gelangen.

Herr Hofbauer (Wien):

Um eine nicht ganz zutreffende Meinung nicht aufkommen zu lassen, welche die Ausführungen Prof. Brauers hervorrufen könnten, trotzdem sie von demselben wohl nicht beabsichtigt war, möchte ich hier kurz betonen, dass seine Erfahrungen über den Einfluss der Pleuraempfindlichkeit auf das Zustandekommen der Dyspnoe beim Pneumothorax zwar eine bislang vermutete Komponente erweisen, jedoch nicht das Entstehen derselben völlig erklären. Den schlagendsten Beweis hierfür liefert die Erfahrung der Chirurgen, insbesondere Murphys, welche die beim chirurgisch entstandenen Pneumothorax auftretende Dyspnoe durch Fassen und Festhalten der kollabierenden Lunge, ja sogar durch Festhalten des Mediastinums zum völligen Verschwinden bringen konnten.

Herr Brauer (Marburg):

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, auf die Ausführungen meiner Herren Vorredner einzugehen. Die von Herrn Robinsohn er-

wähnten Einblasungen von Sauerstoff in die Gelenke sind auf Grund der Publikationen aus der Hoffaschen Klinik in weiten Kreisen bekannt geworden. Der Tod, der gelegentlich nach derartigen Einblasungen beobachtet worden ist, dürfte nur ein Beweis für meine abmahnenden Ausführungen sein. Es erscheint mir hierbei nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ob zu der Einblasung Luft oder Sauerstoff gewählt wird, denn gelangen grössere Quantitäten Sauerstoff in das Gefässsystem so wird damit doch auch wohl die Gefahr des Luftembolietodes gegeben sein.

Auf die Indikation und die therapeutische Wirkungsweise des künstlichen Pneumothorax bin ich, wie ich ausdrücklich hervorhob, absichtlich nicht eingegangen, da ich dieses auf dem kommenden Chirurgenkongresse vorzutragen beabsichtige.

Zu den Ausführungen des Herrn Lenhartz habe ich folgendes zu bemerken:

Herr Lenhartz hat erkannt und hervorgehoben, dass thorakoplastische, einen Lungenkollaps bedingende Operationen recht wohl nützen könnten. Es ist dieses ja eine bekannte Tatsache, die auch ich bestätigt sah z. B. jetzt bei 3 meiner Patienten, welche kürzlich von Friedrich wegen ausgedehnter einseitiger Phthise und gleichzeitiger Pleuraverwachsung einer sehr ausgedehnten und radikalen Rippenresektion ausgesetzt wurden. Die Frage, ob im einzelnen Falle der Lungenkollaps durch Pneumothorax oder Rippenresektion zu erstreben ist, wird sicherlich noch eingehenderer Erörterung auf Grund weiterer Erfahrung bedürfen. Es ist selbstverständlich, dass einer Pneumothoraxtherapie nur Fälle zugänglich sind, bei denen ausgedehntere Pleuraverwachsungen fehlen und solche Fälle sind in einem grösseren Krankenmaterial durchaus nicht selten. Bei richtiger, klinischer Auswahl und sorgfältiger Bestimmung der jeweiligen Indikation sind zweifellos brauchbare therapeutische Resultate erzielt worden, Resultate, die mit zunehmender Erfahrung sich noch bessern werden.

Meine Herren! Von den Patienten, denen ich den künstlichen Pneumothorax anempfahl, bot die überwiegende Mehrzahl nicht nur nach meinem Urteile, sondern auch nach der Ansicht anderer erfahrener Lungenspezialisten eine überaus schlechte Prognose. Derartige Fälle muss man entweder auf gute alte innere medizinische Weise sterben lassen oder man muss sie, wenn man unter Hinzunahme chirurgischer Mafsnahmen helfen will, einem Risiko unterwerfen. Ich glaube, dass ich scharf genug betont habe, dass das Heilverfahren des künstlichen Pneumothorax nur für eben solche Patienten zu reservieren ist, denen man das Risiko anbieten darf oder muss. Kranke, die durch Heilstättenverfahren oder sonstige Methoden zu heilen sind, sollten nicht mit Pneumothorax behandelt werden. Ich bin daher auch in Uebereinstimmung mit verschiedenen Kollegen, mit denen ich über die einschlägigen Verhältnisse sprach, der Meinung, dass Fälle, welche auch auf andere Weise heilbar sind, dem Pneumothoraxverfahren nicht unterworfen werden sollen. Wenn aber ein Mensch eine Erkrankung hat, die auf Grund einer sorgfältigen eventuell längeren Beobachtung als ständig fortschreitend erkannt ist, dann hat man auch das Recht und die

Pflicht ihm gegenüber eine Verantwortung zu übernehmen. Dass man in solchen Fällen nicht 100 % Heilung erzielen kann, ist ja wohl selbstverständlich. Es steht eben mit derartigen Lungenerkrankungen und ihrer operativen Beeinflussung genau so wie mit der analogen Behandlung der Karzinome, vieler Magenkrankheiten, Gallenblasenerkrankungen etc. Alle dort empfohlenen chirurgischen Behandlungsmethoden haben auch ihre Bedenken. Auch diese Patienten können Heilung nur dann finden, wenn sie ein mehr oder weniger grosses Risiko auf sich nehmen.

Sehr interessant sind die Mitteilungen des Herrn Lenhartz über den Eintritt eines sofortigen Todes bei Einzischen auch kleinerer Luftmengen in den Pleuraspalt. Es mag dieses ja vorkommen, ich habe es nicht erlebt trotz der zahlreichen Fälle, die ich sah. Es ist doch auch allgemein bekannt, wie ungemein häufig es dem Chirurgen bei seinen Operationen am Thorax vorkommt, dass eine kleine Luftmenge in den Pleuraspalt einzischt. Es ist bekannt, wie harmlos dieses ist und wie ein feuchter Tupfer genügt, um das Einzischen allzu grosser Luftmengen, die eventuell schädigen könnten, zu verhüten. Grössere Operationen, welche einen breit offenen Pneumothorax setzen, bedürfen wegen der anerkannten Gefahr des breit offenen Pneumothorax der Druckdifferenzmethoden.

Sehr sorgsam ist ausserdem zu unterscheiden, ob man das Einzischen kleinerer Luftmengen beobachtet bei einem Thorax, der in grosser Ausdehnung seiner Rippen beraubt ist und nun schon an sich neben Lungenkollaps Pendelluft etc. bedingt oder ob die Luft einzischt bei erhaltener Rippenwölbung. Die kleinen Luftmengen, die bei erhaltenem Rippengewölbe für die erste Anlegung des Pneumothorax in Frage kommen und die nicht über einen halben Liter hinauszugehen brauchen, wohl aber gelegentlich über 1 Liter hinausgehen dürfen, sind meiner Erfahrung nach an sich gefahrlos. Nicht das Einzischen der geringen Luftmengen, nicht der Pneumothorax der damit entsteht, bedingen gelegentlich leichtere Störungen, sondern — und darin möchte ich Sauerbruch durchaus Recht geben — Pleurareflexe sind es, welche hier zur Ursache der reflektorischen Dyspnoë werden, welche möglicher Weise auch bei labilem Gefässsystem zum vorübergehenden Kollaps führen mögen.

Mit Murphy habe ich ausführlich korrespondiert. Ich besitze ein Schreiben, in welchem derselbe in sehr anerkennender Weise sich darüber ausspricht, dass die Behandlung mit Pneumothorax von interner Seite jetzt aufgenommen wurde. Er halte die Methode im ganzen für gut. Ich selbst habe stets betont, dass man mit dieser Behandlungsmethode auch Misserfolge haben könne. Ich habe es wiederholt für meine Pflicht gehalten, die Schwierigkeiten und Misserfolge, z. B. auf einem kürzlich in Wiesbaden gehaltenen Vortrage, scharf hervorzuheben. Dieses tun, wie bekannt glücklicher Weise auch die Chirurgen, wenn sie über neue eingreifende Behandlungsmethoden sprechen. Die Schwierigkeiten müssen eben im Beginne möglichst breit hervorgehoben werden, damit man sie zu beseitigen lernt. Man darf aber ein neues Verfahren nicht deswegen ohne weiteres verwerfen, weil ihm Schwierigkeiten innewohnen, besonders dann nicht, wenn man das Verfahren selbst nie geübt hat oder wenn dieses

Verfahren in der Hand Anderer nachweislich bei einer grossen Zahl von Patienten lebensrettend wirkte oder wesentliche Förderung brachte. Schwierigkeiten, die man erkennen lernte, wird man oft auch überwinden lernen.

Der Fall, den Herr Lenhartz und ich nacheinander behandelten, steht bereits teilweise von mir in dem Universitätsprogramm Marburg 1906 publiziert. Die Patientin ist bereits damals als neurasthenisch bezeichnet. Sie litt an mehrfachen Bronchiektasien, welche einem direkten chirurgischen Eingriffe nicht zugänglich waren und meiner Ueberzeugung nach ein so gefahrvolles Vorgehen auch nicht gerechtfertigt hätten. Nach längerer sorgfältiger Ueberlegung mit dem Arzte und mit der Patientin kam ich seinerzeit zu der Meinung, dass eine ausgedehnte Thorakoplastik der Patientin wegen der Schwere des Eingriffes und der dadurch bedingten Entstellung und Arbeitsbehinderung nicht anzuraten sei. Wir haben damals einen Pneumothorax angelegt, der zunächst von durchaus günstiger Wirkung war; dann aber habe ich insofern einen Fehler gemacht, als ich der Patientin gestattete, zur weiteren Kur mit dem grossen Pneumothorax nach St. Moritz zu fahren. Ich hatte ähnliche Reisen bei mehreren meiner mit Pneumothorax behafteten Phthisiker ohne schädliche Nebenwirkung ausführen sehen. Bei Frl. O aber wirkte die unter dem niederen Luftdruck des Höhenkurortes eintretende stärkere Dehnung der Pneumothoraxblase schädigend. Die Patientin bekam schwere Herzstörungen und im Anschlusse daran eine ausgesprochene Herzneurose. Es war dieses ein Misserfolg, den ich z. B. in Wiesbaden ausführlich besprochen habe; den ich auch demnächst publizieren werde. Der Misserfolg lag hier begründet in der fehlerhaften Reise, nicht in dem Pneumothorax an sich. Es sind das eben Erfahrungen, wie sie uns bei neuen Behandlungsmethoden wohl selten erspart bleiben, Erfahrungen, die mitgeteilt werden, damit wenigstens andere Aerzte den gleichen Fehler nicht wieder begehen.

Ausgedehnte Verwachsungen hindern die Anlegung des Pneumothorax: dieses habe ich immer betont; man muss daher tunlichst Fälle auszusuchen sich bemühen, bei denen Verwachsungen nicht bestehen. Trifft man aber auf ausgedehntere Verwachsungen, so ist mit dem kleinen Schnitt nicht geschadet. Die Auflockerung derartiger Verwachsungen durch Einpressen von Luft gelingt selbstverständlich nicht immer; dass sie aber gelingen kann und dem Patienten nützlich zu werden vermag, zeigt die Mitteilung, die ich vor 1 Jahre auf dem Chirurgenkongresse machte.

Bei dem Bemühen, einen geschlossenen, dosierten Pneumothorax anzulegen, kann es versehentlich zu einem ausgedehnteren subkutanen oder extrapleuralen interstitiellen Emphysem kommen. Auch kann — bei starkem, nicht bekämpftem Reizhusten — ein Teil der Pneumothoraxluft durch die Pleurawunde wieder zurückgepresst werden und somit in der Thoraxdecke erscheinen.

Es sind dieses Vorkommnisse, die bei verbesserter Technik immer seltener werden und zum guten Teil vermeidbar sind. Eine Gefahr wohnt diesen dosierten Emphysemen nicht inne. Dieselben dürfen nicht mit den stetig wachsenden mediastinalen Emphysemen auf gleiche Stufe gestellt

werden, da sie nach Lokalisation und Ausdehnung ganz prinzipiell abzutrennen sind.

Diese Emphyseme finden ebenso wie der therapeutische Pneumothorax und viele andere Fragen der modernen Lungenchirurgie noch vielfach deswegen eine völlig irrige Beurteilung, weil das Verständnis für die Probleme und die grundlegenden Prinzipien dieser Methoden noch vielfach ein überraschend geringes ist.

Dass man ein eingreifendes Verfahren nicht einfach auf Wunsch der Patienten oder ihrer Verwandten macht, ist selbstverständlich. Etwas derartiges ist auch nie von mir behauptet worden. Wenn aber ein Arzt unter den Verwandten des Kranken ist. und wenn dieser in einem Briefe ausdrücklich den Wunsch äussert, das begonnene Heilverfahren möge fortgeführt werden, weil die Patientin unter dem Bestande des Pneumothorax sich wohler fühle und auch grosse Hoffnung auf die einmal eingeleitete Behandlungsmethode setze, so ist man meiner Meinung nach auch dann zur Fortführung der Methode berechtigt, wenn man von derselben eine endgültige Heilung nicht mehr erwartet. Ich habe dieses ausdrücklich hervorgehoben. Ich habe auch sehr scharf betont, dass ich damals, als die Patientin bei erneuter Punktion an Luftembolie verstarb, nach meiner heutigen Ansicht einen technischen Fehler machte. Ich würde nie wieder ohne vorherige Röntgenkontrolle eine Pneumothoraxblase punktieren, denn nur die Röntgenkontrolle zeigt uns ein wirklich getreues Bild der Grösse und Form der Pneumothoraxblase.

Wiederholt habe ich heute über Schwierigkeiten und Misserfolge gesprochen, an keiner Stelle besonders lebhaft den Nutzen des Verfahrens hervortreten lassen. Ich habe ausdrücklich betont. dass der künstliche Pneumothorax ein Verfahren ist, das sehr wohl überlegt werden muss und nur bei scharfer Indikationsstellung ausgeführt werden darf, dann aber voll berechtigt ist. Aus dem Tatsächlichen, was ich vorgebracht habe, dürfte ein Enthusiasmus meinerseits kaum zu entnehmen sein. Ich glaube, Herr Lenhartz kann mit dem Ausdrucke, den er brauchte, daher wohl nur die Façon de parler, die Art wie ich spreche, meinen und dieses so einzurichten, wie ich es tat, dürfte wohl meine Angelegenheit bleiben.

XXVII.

Zur Differentialdiagnose der peripheren Ischias.

Von

Privatdozent Dr. **Sigmund Erben** (Wien).

Die Schmerzen im Bein machen uns oft diagnostische Schwierigkeiten. Zunächst denkt man da an Ischias. Ist diese voll ausgebildet, so hat der Schmerz seine charakteristische Lokalisation; häufig jedoch ist sie nur teilweise entwickelt, nur ein Segment ist erkrankt, oder es handelt sich um eine in Rückbildung begriffene Ischias. Dann ist die Schmerzlokalisation nicht mehr eigenartig genug und man ist auf die objektiven Begleitsymptome angewiesen. Unter den Begleitsymptomen steht voran der auf Druck an bestimmten Stellen auftretende Schmerz (Valleixsche Druckpunkte). Gerade die Druckpunkte fehlen in vielen Fällen von ausgesprochener Ischias. Vor einem Jahrzehnt habe ich selbst ein objektives Symptom für Ischias angegeben: Temperaturdifferenz am Knie der kranken Seite. Aber dieses Merkmal teilt die Ischias mit der Meralgia parästhetica (Bernhardt) und der Coxitis. Von der Coxitis und der Meralgia ist die Ischias überhaupt schwer auseinanderzuhalten; das gilt auch von den Beinschmerzen bei manchen Paralytikern, Tabikern und tiefer Kompressionsmyelitis, von den Beinschmerzen der Neurastheniker und der Pseudoneuralgie der Hysterischen. Differentialdiagnostisch kommen noch zur Erwägung die Schmerzen bei Diabetes, chronischem Alkoholismus, bei Trichinose und interstitiellen Muskelprozessen, der Angiosklerose in den Muskeln, bei den Gelenksaffektionen des Fusses, der Tarsalgie, Achillodynie, Plattfuss und den mehrsitzigen gichtischen Ablagerungen. Das sind lauter gangbare Erkrankungen, die in den diagnostischen Erwägungen des Alltages eine

Rolle spielen; mit Recht klagt Oppenheim, bei Schmerzen im Bein wird „die Ichias entschieden zu häufig diagnostiziert“.

Ich wurde auf 2 Merkmale aufmerksam, die bei Schmerz in einem Bein alle eben aufgezählten Krankheiten ausschliessen und für Ischias sprechen. Nur die Ischiadiker reagieren mit Schmerz bei Aktionen der Bauchpresse; wenn auf Husten und Niessen Schmerz in der Wade auftritt oder im Gesäss, so besteht sicher eine Ischias und ich kann die ganze Gruppe der so schwierig differenzierbaren Krankheiten ausschliessen.

Zweimal traf ich ischiasähnliche Schmerzen, welche auf Husten stärker wurden, ohne dass es sich um Ischias handelte. Das eine Mal ging mich ein Kollege, der diesen Kunstgriff in meinen Vorlesungen gelernt hatte, um mein Urteil an, da er trotz Schmerzsteigerung durch die Bauchpresse von der Ischias nicht ganz überzeugt war. Der Kranke hatte Schmerz im Gesäss, der beim Husten stärker wurde. Ich griff an die Schmerzstelle und tastete dort eine harte knotenförmige Resistenz. „Da sitzt ein Neoplasma in der Tiefe“ sagte ich. Der Kollege ergänzte nun die Anamnese, dass dem Kranken seit 5 Jahren Papillome in der Blase abgezwickt werden, da er sich nicht radikal operieren lassen wolle. Es handelte sich um einen Blasentumor, der durch das kleine Gesässloch durchgewachsen war. Ein 2. Mal waren es Schmerzen im Gebiet des Ischiadikus und Cruralis bei einer Matrone — Drüsentumoren in inquine brachten mich auf die Fährte, dass das kleine Becken von Karzinom nach einer vor 14 Monaten erfolgten Totalexstirpation des Uterus ausgefüllt war. In beiden Fällen war der Schmerz, welcher durch Husten sich steigerte, nicht in genauer Uebereinstimmung mit dem Nervenverlauf; das gab den Fingerzeig zur Untersuchung des Beckeninneren.

Ein 2. Kennzeichen für den ischiatischen Schmerz fand ich durch die Untersuchung der Wirbelsäule; die unteren Lendenwirbel beteiligen sich bei der Rumpfbeugung weniger, entweder treten ihre Dornfortsätze nicht alle hervor, oder die Lendenwirbelsäule bleibt trotz der Rumpfbeugung hohl — die „Lendenlordose“ des Stehens geht nicht wie bei Gesunden zur „bogenförmigen Kyphosestellung“ über. Das Phänomen hat mit der Scoliosis ischiadica nichts gemein, nur die Ursache; die Scoliose ist selten, die „Sperrung“ der Wirbelsäule aber ist ein häufiges Vorkommnis; die Scoliose tritt schon beim Aufrechtstehen der betreffenden Ischiadiker zutage, indes die eben mitgeteilte Hemmung der Wirbelsäule erst bei der Rumpfbeugung bemerkt werden kann. Die Ursache dieser Hemmung liegt in der Schmerzhaftigkeit des Nervenstammes (resp. des Plexus), der durch das Ausgleichen der

Lordose (Durchbiegung der Lendenwirbelsäule) gedehnt[1]) würde. Das Uebergehen der Lordose in die Kyphose würde Dehnung des Nerven erzeugen. Eine solche Dehnung wird dem Ischiadikus erspart, wenn die Lendenwirbel bei der Rumpfbeugung in Lordosestellung zusammengedrückt bleiben; die Rumpfbeugung geschieht dann zum grössten Teil mittels der Hüftgelenke.

Meine beiden Symptome trifft man in der Mehrzahl von Ischias. Beide Symptome werden auch den Kollegen, die in der Kranken-, Invaliditäts- und Unfallversicherung tätig sind, gegenüber den Simulanten gute Dienste leisten.

---

1) Die Empfindlichkeit des affizierten Nerven gegen Dehnung wird schon seit 25 Jahren von den Klinikern beachtet und nach verschiedenen Methoden geprüft: zunächst durch die sogenannte unblutige Nervendehnung, dann kam Fajerstein (Lemberg), in den letzten Monaten sah ich eine zusammenfassende Publikation von Bechterew im neurologischen Zentralblatt. Aber meine Untersuchungsmethode wird sich eher einbürgern als die angeführten. Alle anderen prüfen die Empfindlichkeit des Nerven gegenüber Dehnung durch Bewegung und Einstellungen des Beines (des kranken oder des gesunden); mein Verfahren jedoch macht das Bein zum punctum fixum und den Rumpf (die Austrittstelle des Nerven) zum punctum motum, was mit weniger Umständen ausgeführt werden kann und weniger irreführt.

XXVIII.

Die Infiltrationstherapie der Ischias.

Von

Dr. A. Bum (Wien).

Meine Herren! In der wissenschaftlichen Verhandlung des Wiener medizinischen Doktor-Kollegiums vom 11. November 1907[1]) habe ich über die Wirkungsweise der perineuralen Infiltrationstherapie der Ischias und über die Resultate ausführlich berichtet, welche ich mit dieser von mir technisch modifizierten Behandlungsmethode erzielt habe, einer Methode, die zuerst angewendet zu haben Jerôme Lange das bleibende Verdienst gebührt.

Ich konnte in meiner damaligen Statistik auf 67 Fälle mit 62,6% Heilung ohne Rezidiv und 20,8% erheblicher Besserung verweisen.

Mehrere der damals seit 7—14 Monaten geheilten Fälle schwerer, zum Teil langjähriger chronischer Ischias habe ich in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 29. November 1907[2]) vorgestellt. Seither habe ich in der Privatpraxis weitere 43 Fälle mit dieser Methode behandelt, von welchen bloss 38 statistisch verwertbar sind, weil mir das Schicksal von 5 Fällen unbekannt geblieben ist; von diesen 38 Fällen wurden 24 nach 1—3 Infiltrationen vollständig und — nach den mir jüngst gewordenen Mitteilungen — dauernd geheilt und 8 so erheblich gebessert, dass sie mit ihrem Zustande zufrieden sind; in 2 Fällen der neuen Serie ist Rezidiv aufgetreten und 4 Fälle sind ungeheilt geblieben.

---

1) Wien. Med. Presse, 1907, Nr. 46.

2) Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 49.

Von der Gesamtzahl meiner Fälle, in welche die Kassenpatienten nicht aufgenommen sind, weil hier die Beurteilung des Behandlungseffektes eine Trübung im positiven und negativen Sinne erfährt, und welche bis 15. März d. J. **105** beträgt, sind

66 = 61,6 % dauernd geheilt,
22 = 20,6 % wesentlich gebessert,
7 = 6,6 % rezidivierten nach Wochen und Monaten und
10 = 11 % sind Misserfolge.

Von diesen 105 Fällen waren

15 subakute mit 60 % Heilungen, 20 % Besserungen, 6,6 % Rezidiv und 13,3 % Misserfolgen,
90 chronische mit 63,3 % Heilungen, 21,2 % Besserungen, 6,6 % Rezidiv und 8,8 % Misserfolgen.

Ich habe schon gelegentlich meiner ersten Publikation hervorgehoben, dass für mich seit den ersten Leichenversuchen kein Zweifel darüber besteht, dass die Wirkung des unter hohem Drucke in den Nerven injizierten, die Nervenscheide mobilisierenden, daher sowohl auf das Neurilemm als auf Verklebungen der Scheide mit der Nachbarschaft wirkenden Quantums von 100—120 cm³ isotonischer Kochsalzlösung eine mechanische ist, dass daher als erstes und wichtigstes Postulat des Effektes das Eindringen der Nadelkanüle in den Ischiadicus erklärt werden muss.

Wenn dem in jüngster Zeit von Erich Schlesinger[1]) widersprochen und erklärt wurde, es erscheine „als reiner Zufall, der sich selbst durch technische Fertigkeit nicht erzwingen lasse, mit der Injektionskanüle direkt auf den Nerven zu stossen“, so ist diese Behauptung ebenso unrichtig, wie die an dieselbe geknüpfte Bemerkung, „es erscheine nicht einmal erstrebenswert zu sein, den Nerven direkt zu treffen, denn der Ischiadicus führt auch motorische Fasern, deren Verletzung nicht gleichgiltig zu sein scheint; und die Tatsache, dass das Auftreten von Lähmungen nach intraneuralen Injektionen noch nicht beschrieben worden sei, dürfte wohl ausschliesslich dem glücklichen Umstande zuzuschreiben sein, dass der Nervus ischiadicus bei Injektionsversuchen meistens der Klügere ist und der im Dunkeln tastenden Nadelspitze geschickt auszuweichen versteht.“

1) Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 6.

Meine Herren! Ich habe in den letzten Jahren in der Privat- und Kassenpraxis mehr als 300 Infiltrationen vorgenommen und kann daher auf einige persönliche Erfahrungen verweisen. Es ist mir — zumal im Beginne meiner Versuche — selbstredend des öfteren passiert, dass ich den Ischiadicus nicht getroffen habe, den ich nicht im Foramen ischiadicum, sondern — wie wiederholt mitgeteilt — am Kreuzungspunkte des unteren Glutäalrandes mit dem Caput longum des Biceps femoris, hart an dessen äusserer Seite einstechend, angehe.

Eine derartige misslungene Injektion war ausnahmslos effektlos. Sie macht sich auch sofort durch das Fehlen der subjektiven Ischiadicussymptome geltend, die wohl nicht in allen Fällen als blitzartige Zuckung der ganzen Extremität imponieren, immer aber in heftigen, während der Injektion sich steigernden, mit Aufhören des Druckes auf den Spritzenstempel abklingenden zentrifugalen, gegen die Fossa poplitea, zumeist auch entlang dem Verlaufe des Tibialis und Peroneus ausstrahlenden Schmerzen und Paraesthesien in den peripheren Extremitätsteilen bestehen.

Wo diese Symptome der Nervenverletzung und des Eindringens der Injektionsflüssigkeit in den Nerven fehlten, war die Einspritzung erfolglos. Ich kann wohl sagen, dass der Effekt der Injektion auf den späteren Verlauf einen gewissen Parellelismus mit der Höhe der so charakteristischen Ischiadicussymptome zeigte.

Bezüglich der zweiten Bemerkung Schlesingers sei zunächst festgestellt, dass nach intraneuralen Injektionen in den auch motorische Fasern führenden Ischiadicus tatsächlich Lähmungserscheinungen, ja schwere Lähmungen beschrieben worden sind.

Freilich resultierten Lähmungen nur nach Injektion chemisch differenter Substanzen, z. B. 80% Alkohol (Schlösser).

So berichtet Fischler aus der Erbschen Klinik und der Privatpraxis Erbs über 4 Fälle von toxischer degenerativer Neuritis mit kompletter Lähmung und Entartungsreaktion im Anschlusse an Alkoholinjektionen.

Einen ähnlichen Effekt bei chemisch indifferenter isotonischer Kochsalzlösung oder — nach Lange — bei einer 1‰igen Eukaïn-Kochsalzlösung zu erwarten, ist vor Schlesinger niemandem eingefallen; tatsächlich ist in keiner der von Lange, Kellersmann, Krause, Rüdiger, Grossmann, Quincke, Treupel, Umber und mir

ausgeführten Infiltrationen, die sich in summa auf viele Hundert belaufen, ein so beklagenswerter oder bei streng aseptischem Verfahren irgend ein Zwischenfall eingetreten.

Der Grund hierfür ist wohl nicht im „klugen Ausweichen des Ischiadicus“, sondern im chemischen Indifferentismus der Injektionsflüssigkeit zu suchen.

Ich halte auf Grund meiner Erfahrungen an der Ueberzeugung fest, dass als erstes Postulat für ein günstiges Resultat der Methode das Eindringen der Spitze der Nadelkanüle in die Nervenscheide und der unter hohem Drucke injizierten Flüssigkeit in diese und ihre nächste Umgebung zu betrachten ist.

Der lokal-mechanischen Wirkungsart der Methode entsprechend. ist deren Anzeige auf periphere Ischias zu beschränken und zwar auf unkomplizierte, essentielle, subakute und chronische Formen derselben.

Bezüglich akuter Ichialgien besitze ich keine Erfahrung: bei akuten Exacerbationen chronischer Ischias, die unter stürmischen subjektiven Symptomen auftraten, hatte ich mit der Infiltration keinen nennenswerten Erfolg aufzuweisen und werde sie hier nicht mehr vornehmen.

Zentrale, symptomatische Ischias, ferner toxische Ischialgien, sowie Ischias bei schwerer Arteriosklerose entziehen sich naturgemäfs dieser wie jeder anderen Lokaltherapie.

Ganz besondere Vorsicht bei der Indikationsstellung erfordern ischiasähnliche Beschwerden bei an funktionellen Neurosen Erkrankten.

Diskussion.

Herr v. Noorden (Bad-Homburg):

M. H., es gibt — besonders habe ich die Erkältungsischias im Auge — Ischias, welche mit allen möglichen Heilmitteln behandelt ist und doch nicht heilt. In neuerer Zeit kommt hinzu die Injektionsmethode. Die Injektionsmethode mag in vielen Fällen brillant und genügend sein, aber auch solche Kranke kommen wieder zu uns und suchen

Heilung, mit anderen Worten, es sind eine Menge Fälle da, die widerspenstig sind, und wir Praktiker müssen immer und immer suchen, eine Methode auszufinden, um den schmerzhaften Anfällen der Kranken entgegenzutreten. Da kam ich nach dem letzten Kongress in Wiesbaden auf die Idee, systematisch Ischiadiker und andere Neuralgien mit der Saugpumpe im Bierschen Sinne zu behandeln. Ich habe die Glocke aufgesetzt mit Hilfe einer kleinen Luftpumpe, die an einem Motor angebracht war und bin gegangen bis zu Ekchymosen und kleinen Hämorrhagien. Es gelingt in dieser Behandlung, die täglich ein- bis zweimal systematisch gemacht wird, die Paroxysmen zu brechen, es gelingt drei, vier Tage lang, die stark schmerzhaften Fälle schmerzfrei zu machen, es gelingt, sie für Wochen zu bessern. Ob aber nun eine dauernde Heilung eintritt, dafür ist natürlich die Zeit zu kurz.

Was der Grund der Heilung, der Besserung ist, das kann ich nicht sagen; anatomische Präparate liegen nicht vor. Es ist eine Ableitung auf die Haut im wahren Sinne des Wortes und vielleicht — ich muss mich mit der Phrase begnügen — eine Umstimmung. Der Nerv tritt unter andere Ernährungsbedingungen. Ich empfehle die Aufsetzung einer Saugglocke im Bierschen Sinne — auf das Nähere kann ich hier nicht eingehen — da, wo es sich um Paroxysmen handelt, auf das Dringendste und Angelegentlichste.

Herr Lange (Leipzig):

M. H., ich möchte bloss meiner Freude Ausdruck geben, dass Herr Kollege Bum fast zahlenmäſsig dieselben Resultate wie ich mit meiner Methode erzielt hat. Ich möchte nur zur Indikationsstellung einige Worte sagen, und zwar stelle ich die Indikation doch etwas weiter als Herr Kollege Bum. Ich stehe nicht auf dem Standpunkte, dass man Leute, die an Ischias resp. Neurasthenie leiden, wegen funktioneller Neurose, Hysterie und Neurasthenie einfach zurückweisen soll. Ich halte das nicht für berechtigt, weil ja doch eine ganze Anzahl dieser Fälle heilen können. Ich riskiere es ganz gern einmal, ein paar Misserfolge zu haben. Meine Zahlen werden dadurch zwar schlechter, aber mein ärztliches Gewissen den Kranken gegenüber wird dadurch sehr erleichtert.. Aber auch die symptomatischen und auch ein Teil der toxischen Fälle sind nicht ganz so unbeeinflussbar. Ich verfüge über mehrere Fälle von Ischias bei Diabetes und ebenfalls über 2 Fälle von schwerem Beckenkarzinom, wo die Ischias eine rein symptomatische war. Die sind nicht nur gebessert, sondern zum Teil so gut wie geheilt zu bezeichnen. Ich habe auch eine Reihe anderer Neuralgien nach derselben Methode behandelt, so Neuralgien des Trigeminus, und zwar sämtlicher drei Aeste, Interkostalneuralgie und Neuralgie des Plexus brachialis, und da habe ich genau dieselben Erfolge mitzuteilen. Ich glaube, dass die Methode durch ihre relative Harmlosigkeit, ihre Einfachheit usw., wohl, wie schon von Strümpell sich ausgedrückt hat, tatsächlich Gemeingut der praktischen Aerzte werden kann.

XXIX.

Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Aehnlichkeit mit der Entartungsreaktion.

Von

Dr. **Georg Grund** (Heidelberg).

Meine Herren! Unter den Symptomen, die das Bild der Entartungsreaktion zusammensetzen, ist die Trägheit der Muskelzuckung bei direktem galvanischem Reiz das wichtigste. Die übrigen Symptome sind, so wesentlich sie im Einzelfall sein können, doch für die diagnostische Umschreibung des Begriffes der Entartungsreaktion von minderer Bedeutung. Denn einmal können sie bei verschiedenen Formen der Entartungsreaktion fehlen, andererseits kann ein grosser Teil dieser Symptome auch vorkommen, ohne dass Entartungsreaktion vorliegt.

Die Zuckungsträgheit dagegen ist dasjenige Symptom, ohne dessen Vorhandensein wir nicht von Entartungsreaktion sprechen können. Und im allgemeinen herrscht die Anschauung, dass auch umgekehrt das Vorkommen der Zuckungsträgheit ohne Entartungsreaktion so selten und an so wenige, besondere Umstände gebunden sei, dass es praktisch keine Rolle spielt. So weit sich das auf das Vorkommen der Zuckungsträgheit bei Trichinose und bei sehr starker Ermüdung des Muskels bezieht, wird man nun diese Anschauung als zu recht bestehend anerkennen.

Dagegen gibt es noch eine Einwirkung, die die Zuckung des Muskels träge macht, über die beim Menschen und beim Warmblüter überhaupt so wenig bekannt ist, dass man über ihre praktische Bedeutung nach den vorliegenden Erfahrungen sich kein Urteil bilden kann, das ist die Einwirkung der Abkühlung.

Dass die Abkühlung die Muskelzuckung beeinflusst und sie in ihrem gesamten zeitlichen Ablauf in die Länge zieht, wurde bereits von Helmholtz in seinen ersten grundlegenden Arbeiten über die Muskelzuckung festgestellt. Eine Reihe von Arbeiten haben die Erscheinung als solche für den Kaltblüter hinreichend studiert.

Beim Warmblüter dagegen sind unsere Kenntnisse über dasselbe Phänomen sehr beschränkt. Systematische experimentelle Arbeiten darüber existieren überhaupt nicht und klinisch wissen wir auch nicht viel. Bekannt ist nur der Einfluss der Kälte auf die Thomsensche Krankheit, deren Symptome dann stärker zu sein pflegen. In der Paramyotonia congenita Eulenburgs haben wir eine Erkrankung vor uns, bei der das Symptom der tonischen Kontraktion nur unter Kälteeinwirkung auftritt.

Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den normalen Muskel des Menschen ist in den klassischen Werken der Elektrodiagnostik nichts gesagt. Seit Hitzig und Bernhard existieren in der Literatur Angaben, dass unter Einwirkung der Kälte träge Zuckung bei Applikation des faradischen Stromes eintreten könne; eine ähnliche Angabe findet sich in dem Lehrbuche von Oppenheim, ohne dass der Erscheinung besondere Bedeutung beigelegt wäre.

Wichtig aber würde die Erscheinung sein, wenn wir unter dem Einflusse der Abkühlung auch bei direktem galvanischem Muskelreize eine solche Zuckungsträgheit vorfinden, die mit derjenigen bei Entartungsreaktion Aehnlichkeit oder Identität aufweist; wichtig besonders dann, wenn der dazu nötige Grad der Abkühlung so leicht eintritt, dass er unter solchen Umständen bestehen kann, unter denen wir Patienten zu untersuchen pflegen.

Ich habe dieser Frage eine längere Untersuchungsreihe gewidmet, bei der ich mich der graphischen Methode zur genaueren Analyse der Erscheinung bediente. Ueber die Methode im einzelnen kann ich mich hier nicht länger verbreiten.[1]) Ich bemerke nur, dass ich, wie die meisten anderen — übrigens wenig zahlreichen — Autoren, die systematisch über menschliche Muskelzuckung gearbeitet haben, Muskel-

[1]) Eine ausführliche Publikation der Methode und der Untersuchungsergebnisse, die dieser Mitteilung zu Grunde liegen, erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

verdickungskurven beschrieben habe. Auch was die Ausmessung der Kurven anlangt, beschränke ich mich hier auf die kurze Angabe, dass ich ausser den üblichen Längenmessungswerten einen Wert für die Kurvenbreite ausgerechnet habe, den ich durch Division der Kurvenfläche durch die Kurvenhöhe erhielt. Dieser Wert zeichnet sich durch relative Freiheit von Fehlerquellen aus.

Ich will Ihnen zunächst schildern, wie die Zuckungskurve des abgekühlten menschlichen Muskels bei direktem galvanischem Muskelreize aussieht, indem ich von den Entstehungsbedingungen dieser Abkühlung vorläufig ganz absehe. Ich zeige Ihnen hier eine Anzahl von solchen Kurven; zum Vergleiche sehen Sie daneben die normalen Kurven desselben Muskels. Da ich den grössten Teil meiner Kurven von der Handmuskulatur aufgenommen habe, beziehe ich mich im wesentlichen auf diese. Da finden wir, dass sowohl die Zeitdauer des Anstieges als die des Abstieges der Kurve auf das Mehrfache vergrössert ist. Auch die Kurvenbreite hat in offensichtlicher Weise um das Mehrfache zugenommen: die Kurve ist breit und oben gewölbt statt der spitzeren Form der normalen Kurve. Als Beispiel für die Veränderung der Messungswerte nenne ich einen Fall, bei dem die Werte der Kurve des abgekühlten Muskels folgende waren: Anstiegslänge 0,307 sec. gegen 0,05 sec. normal, Abstiegslänge 0,737 sec. gegen 0,392 normal, Kurvenbreite (als Sekundenwert umgerechnet) 0,790 gegen 0,173 normal. Beides sind KaSZ-Kurven von ungefähr der gleichen Höhe.

Ein Vergleich dieser Kurven nicht nur mit den Kurven desselben Muskels, sondern auch mit denjenigen, die von anderen normalen Muskeln aufgenommen worden sind, ergibt, dass als besonders charakteristisch die Veränderung des Anstieges anzusehen ist, dass ebenso die Breite gegenüber den maximalen normalen Werten erheblich vermehrt ist, dass der Wert des Abstieges dagegen auch bei normalen Kurven gelegentlich sehr lang ist. Bei dieser abnormen Länge des Abstieges auch normaler Kurven mögen Fehlerquellen verschiedener Art mitspielen, die ich aber hier nicht näher erörtern kann.

Zum Vergleiche zeige ich Ihnen Kurven von Entartungsreaktion. Sie sehen, dass auch hier die Verlängerung aller Zeitwerte der Kurven evident ist; Sie sehen vor allem, dass die Vergrösserung dieser Werte bei Entartungsreaktion — ich bemerke, dass es sich um Kurven von ausgesprochener Zuckungsträgheit bei Entartungsreaktion handelt —

nicht über diejenige hinausgeht, welche wir auch bei durch Abkühlung gewonnenen Kurven finden. Auch bei der Entartungsreaktion ist nach meinen Befunden ebenso die Verlängerung des Anstieges und die Zunahme des Breitenwertes der Kurve das Charakteristische. Dem entspricht — worauf ich besonderen Wert legen möchte — dass auch für das Auge allein die Zuckungen des entarteten und des abgekühlten normalen Muskels in gleicher Weise träge erscheinen.

Eine Anzahl von Kurven demonstriert Ihnen, dass in ganz der gleichen Weise Zuckungsträgheit auftritt auch bei faradischem Muskelreize und bei faradischem und galvanischem Reize vom Nerven aus.

Wichtig war noch eine Untersuchung darüber, wie sich das Verhältnis von KaSZ zu AnSZ unter dem Einflusse der Abkühlung gestaltet. Die Kurven zeigen in dieser Hinsicht starke Schwankungen, gelegentlich ein deutliches Anwachsen der An. Unter den demonstrierten Kurven, die nach anderen Gesichtspunkten herausgesucht sind, finden sich keine derart.

Zur exakten Feststellung habe ich Bestimmungen der für die minimale Zuckung notwendigen Stromstärke ausgeführt, was auch der sonst üblichen klinischen Methode entspricht. Dabei fand ich, dass in der Tat in einigen Fällen sich ganz zweifellose und hochgradige Umkehr der Zuckungsformel mit Ueberwiegen der An unter meinen Augen vollzog. Fast immer näherte sich der Wert der minimalen An-Zuckung dem der minimalen Ka-Zuckung. Im Durchschnitt fand ich, dass die Differenz der minimalen AnSZ und KaSZ nach der Abkühlung so gut wie verschwunden ist.

Wir haben also im ganzen eine ausgesprochene Veränderung der Muskelzuckung unter dem Einflusse der Abkühlung vor uns, die, wenn auch im einzelnen schwankend, stets einen ähnlichen Charakter hat. Es erscheint mir geboten, dieser Aenderung der Muskelzuckung einen kurzen Namen zu geben und ich schlage dafür den Namen Abkühlungsreaktion vor.

Vergleichen wir die Abkühlungsreaktion mit den verschiedenen Formen der Entartungsreaktion, so finden wir, dass sie der partiellen Entartungsreaktion mit obligater Zuckungsträgheit gleicht und zwar derart gleicht, dass sie von ihr an und für sich nicht zu unterscheiden ist.

Unter welchen Umständen können wir nun bei der Untersuchung des menschlichen Muskels der Abkühlungsreaktion begegnen?

Es hat sich da herausgestellt, dass es leicht gelingt, die Handmuskulatur jedes Menschen derart abzukühlen, dass die erörterte Aenderung in der Zuckung eintritt. Es genügt dazu die Hand zehn Minuten bis eine Viertelstunde ruhig in mäfsig bewegtes Wasser von 16 bis 12° C. zu halten. Dann finden wir bei jedem Menschen ausgesprochene Zuckungsträgheit in der Handmuskulatur. Wichtig aber ist, dass diese Veränderung auch nachher noch verschieden lange Zeit nachzuweisen ist. Meist beträgt die Nachdauer eine Viertel- bis eine halbe Stunde; ich habe aber einige Fälle beobachtet, in welchen die Nachdauer viel länger war. In einem Falle konnte ich noch $2\frac{1}{4}$ Stunde nach beendeter Abkühlung dieselbe Trägheit der Zuckung nachweisen wie unmittelbar nach der Abkühlung. Ich bin überzeugt, dass wenn es möglich gewesen wäre die Versuche über noch längere Zeit auszudehnen, auch noch weit länger Abkühlungsreaktion nachzuweisen gewesen wäre.

Dieselbe Veränderung lässt sich erzielen, wenn man $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde mit unbedeckter Hand bei kühler Temperatur im Freien spazieren geht. Auch hier habe ich in einzelnen Fällen dieselbe Nachdauer der Veränderung nachweisen können. Dabei ist interessant, dass die Abkühlung länger andauert, wenn sie bei nicht allzu niedriger Temperatur hervorgerufen worden ist, weil sonst infolge der Gefässreaktion rasche Wiedererwärmung statthat.

In ähnlicher Weise habe ich stundenlang andauernde ausgesprochene Abkühlungsreaktion in der Fussmuskulatur nach einem 10 Minuten dauernden Fussbad von 13° C. mehrfach nachweisen können.

Auch grössere Muskeln, wie den M. tibialis anticus und den M. deltoideus gelingt es durch Auflegen eines Eisbeutels in 10 bis 20 Minuten soweit abzukühlen, dass sich für mehr oder minder lange Zeit Abkühlungsreaktion zeigt.

Wir sehen also, dass die Abkühlungsreaktion unter Bedingungen eintritt, die für die periphere Muskulatur, besonders die Hand- und auch die Fussmuskulatur leicht vorhanden sein können, wenn der Patient sich nicht andauernd im warmen Zimmer aufhält.

Selbst beim gesunden Menschen aber finden sich Fälle, in denen auch spontan d. h. im geschlossenen, gut geheizten Raume, ja sogar

im Bett, die Peripherie sich so abkühlen kann, dass Abkühlungsreaktion eintritt. Ich habe eine Kurve derart mitgebracht, die vom Thenar aufgenommen worden ist bei einer Patientin, die von einer abgelaufenen leichten Gastritis abgesehen gesund war und den Krankensaal nicht verlassen hatte. Sie sehen ausgesprochene Zuckungsträgheit gegenüber der normalen Vergleichskurve.

Damit ist der Kreis der Fälle, in denen wir das Vorkommen von Abkühlungsreaktion als möglich bezeichnen müssen, stark erweitert. Er wird besonders erweitert für die diagnostisch wichtigen Fälle, diejenigen Fälle nämlich, in denen Bewegungsstörungen irgendwelcher Art vorliegen, bei denen wir eben mit der elektrischen Untersuchung feststellen wollen, ob Entartungsreaktion vorliegt oder nicht. Denn dasjenige Moment, das am ehesten die Abkühlung beseitigen kann, ist die aktive Bewegung und die fällt bei Lähmungen fort. Dann auch wird es sich gerade um Fälle handeln, bei denen quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit aus anderen Gründen vorhanden sind, wodurch das Bild der Entartungsreaktion noch täuschender vorgespiegelt werden kann.

Praktisch werden wir nach allem demnach dann mit der durch Abkühlungsreaktion bedingten Zuckungsträgheit in der Hand- und Fussmuskulatur rechnen müssen, wenn kurze oder selbst längere Zeit vorher der Patient sich im Freien bei kühler Temperatur aufgehalten hat. In selteneren Fällen werden wir der Abkühlungsreaktion aber auch dann begegnen können, wenn keine besondere Abkühlung vorangegangen ist, im Krankensaal und selbst im Bett. Am meisten kommen dabei gerade die Fälle in Betracht, bei denen es auf die Untersuchung ankommt. Nach den experimentellen Studien muss es auch als möglich bezeichnet werden, dass wir unter besonderen Umständen auch in grösseren Muskeln des Körpers der Abkühlungsreaktion praktisch begegnen können.

Die Entscheidung, ob Entartungsreaktion oder Abkühlungsreaktion vorliegt, ist jederzeit durch Erwärmung des fraglichen Gliedabschnittes leicht zu erreichen, doch muss für eine wirklich intensive Erwärmung gesorgt werden.

Es erhebt sich dann sofort die Frage: wenn es so leicht möglich ist der Abkühlungsreaktion zu begegnen, so wäre es doch sehr merk-

würdig, wenn nicht Verwechslungen mit Ea R tatsächlich vorgekommen wären. Die Literatur daraufhin durchzusehen ist natürlich eine wenig dankbare Aufgabe, da auf Abkühlung nie geachtet worden ist und ich jetzt natürlich auch nicht sagen kann, ob sie im Einzelfalle vorhanden war oder nicht. Ich möchte Ihnen aber doch einige Fälle nennen, bei denen die Gefahr dass Abkühlungsreaktion vorlag, so gross war, dass ohne die Vornahme der Gegenprobe in Gestalt der Untersuchung des sicher erwärmten Muskels das Resultat uns mehr oder minder fraglich erscheinen muss.

Da wären zunächst Untersuchungen von Pilcz zu nennen, der an der Fussmuskulatur bei Geisteskranken verschiedener Art häufig Zuckungsträgheit gefunden hat, die er als EaR auffasst. Der von Pilcz hauptsächlich benützte M. extensor communis brevis pedis ist besonders leicht der Abkühlung ausgesetzt.

Wichtiger ist, dass die Befunde von Entartungsreaktion, die Eisenlohr bei reiner Läsion des zentralen motorischen Neurons erhoben hat — ein Befund, dessen Deutung theoretisch sehr schwer ist, — doch sehr verdächtig darauf sind, dass eine Verwechslung mit Abkühlungsreaktion vorgekommen ist. Denn die Zuckungsträgheit ist hier nur in der Handmuskulatur von Hemiplegikern gefunden worden. Es ist ohne weiteres klar, dass gerade der Hemiplegiker mit seinen häufigen sekundären Zirkulationsstörungen so prädisponiert ist für die Abkühlungsreaktion wie kaum ein anderer Patient.

Ob die Befunde von Zuckungsträgheit bei Dystrophie — also ebenfalls solche die theoretisch schwierig zu deuten sind — mit der Abkühlungsreaktion etwas zu tun haben, ist schwer zu sagen. Gerade die besten Untersucher haben diese Zuckungsträgheit am seltensten gefunden, wenn sie auch von ihnen in einzelnen Fällen als sicher angesehen wird. Ich erinnere an Erb, Schulze, Jolly. Die Möglichkeit, dass bei der Dystrophie auch bei den grossen Muskeln Abkühlung eintreten kann bis zum Vorhandensein der Abkühlungsreaktion, muss jedenfalls zugegeben werden, wenn auch weitere Untersuchungen erst völligen Aufschluss geben werden.

Im Ganzen kommen wir nun zu dem überraschenden Ergebnis, dass gerade diejenigen Befunde von Entartungsreaktion, die sozusagen ein Stein des Anstosses gewesen sind für die Wertung ihrer pathognomonischen Bedeutung, am ver-

dächtigsten daraufhin sind, dass sie tatsächlich durch Abkühlungsreaktion vorgetäuscht worden sind. Wir kommen also dazu in der Feststellung der Aehnlichkeit von Abkühlungsreaktion und Entartungsreaktion nicht etwas zu finden, was den pathognomonischen Wert der Entartungsreaktion herabzusetzen im Stande wäre, sondern was im Gegenteil dazu angetan ist irrtümliche Befunde zu beseitigen, die ihn zu beeinträchtigen scheinen.

Ich habe bis hierher lediglich die Abkühlungsreaktion vom Standpunkte ihrer Aehnlichkeit mit der Entartungsreaktion betrachtet, weil das derjenige Standpunkt ist, der praktisch am meisten interessiert. Mit wenigen Worten will ich noch auf die Ursache und allgemeinere Bedeutung der ganzen Erscheinung eingehen. Versuche, die ich hier nicht näher erörtern kann, haben mich gelehrt, dass die bei Abkühlung eintretenden Zirkulationsstörungen bei der Entstehung der Abkühlungsreaktion keine irgendwie wesentliche Rolle spielen. Ebenso konnte ich feststellen, dass Abkühlung des Nerven allein die Erscheinung nicht herbeiführt. Es steht das im Einklang mit Befunden, die beim Kaltblüter erhoben worden sind. Wir werden demnach die Ursache in den Muskel selbst verlegen müssen, und zwar werden wir auf Grund von Versuchen, die Fick über die Wärmeproduktion des Muskels unter verschiedenen Temperaturen angestellt hat, eine Verlangsamung der Reaktionsgeschwindigkeit desjenigen chemischen Prozesses, der der Muskelkontraktion zugrunde liegt, unter dem Einflusse der Abkühlung als die wahre Ursache ansehen können.

Dass die Zuckungsträgheit bei Abkühlungsreaktion mit derjenigen bei Entartungsreaktion nicht etwa identisch ist, lehrten mich Versuche, bei denen sich am Hundemuskel, der nach Nervendurchschneidung ausgesprochene Zuckungsträgheit infolge Entartungsreaktion zeigte, durch Abkühlung eine weitere sehr erhebliche Zunahme der Trägheit erzielen liess.

Eine Reihe von Versuchen, die ich an Hunden mit versenkten Thermometern angestellt habe, führten mich zu der Ueberzeugung, dass die Abkühlungsreaktion in ihren Anfängen schon wenige Grade unter der Körpertemperatur nachweisbar ist, dass sie etwa bei 30° anfängt deutlich zu werden, dass hochgradige Zuckungsträgheit aber nicht viel oberhalb von 25° zu finden ist. Als so hoch temperiert werden wir also die Muskeln annehmen müssen, in denen wir bei Menschen Ab-

kühlungsreaktion finden, was mit unseren sonstigen Kenntnissen über die periphere Temperatur beim Menschen übereinstimmt. Beim Kaltblüter beginnt nach den Versuchen früherer Autoren deutliche Abkühlungsreaktion erst unterhalb von 20°.

Wir finden also, dass der Muskel des Warmblüters auf eine höhere Temperatur gewissermafsen eingestellt ist als der des Kaltblüters. Trotzdem können die peripheren Teile des Körpers sich leicht derart abkühlen, dass die Funktion der ihnen angehörigen Muskeln wesentlich beeinträchtigt ist, und sie können in diesem Zustande auch nach Fortfall der abkühlenden Ursache stundenlang verharren. Wir sehen also hier die Schädigung einer Körperfunktion unter dem Einflusse der Abkühlung vor uns. Das wirft ein interessantes Streiflicht auf die Frage der Schädigung von Körperfunktionen durch die Abkühlung, durch die „Erkältung" überhaupt. Es ist nicht abzusehen, wie weit neben den Funktionsstörungen der Muskulatur, die wir sehen, auch noch andere Funktionsstörungen in den abgekühlten Geweben existieren, die sich unserer Kenntnis entziehen.

XXX.

Zur Terminologie und Diagnose des Stotterns.

Von

Spracharzt Dr. **Hugo Stern** (Wien).

Meine Herren! Unter den Fachdisziplinen der gesamten medizinischen Wissenschaft gibt es wohl kaum eine, die so viele Wandlungen im Laufe der Jahrhunderte durchgemacht, die so verschiedenartige Beurteilungen gefunden, und im Anschlusse daran eine so mannigfaltige, oft ganz widersprechende Therapie erfahren hat, wie die Sprachheilkunde. Wenn dies schon im allgemeinen gesagt werden muss, so gilt dies insbesonders für die in der Praxis wohl wichtigste Sprachstörung, das Stottern. Lange war man sich über das Wesen dieser Sprachaffektion nicht klar, und erst den diesbezüglichen Forschungen der letzten Jahrzehnte verdanken wir es, dass wir, gestützt auf eine richtige Diagnostik, auch in therapeutischer Beziehung bei der Behandlung dieser schweren Sprachstörung ausserordentlich gute Resultate erzielen.

In meinen heutigen Ausführungen sei es mir gestattet, Ihnen in der Frage der Terminologie und Diagnose des Stotterns das Ergebnis der mafsgebenden Anschauungen, wie sie heute fast allgemein anerkannt sind, vorzuführen, und daran auch meine Ansichten, die ich mir während einer mehrjährigen Beschäftigung mit diesem Fache gebildet habe, zu knüpfen. Ich will, meine Herren, selbstredend nicht die ganze Geschichte dieses Zweiges der Medizin, so interessant er auch ist, Ihnen vorführen, sondern mit jenem Zeitpunkte beginnen, wo wir zum erstenmal eine klare und deutliche Scheidung des Stammelns und Stotterns finden.

Es war ein Züricher Arzt, Dr. Rudolf Schulthess, welcher im Jahre 1830 der althergebrachten unterschiedlosen Anwendung der

beiden Worte „Stottern“ und „Stammeln“ ein Ende bereitete. Hören wir es ja noch heute oft, wie Stottern und Stammeln verwechselt werden, wie man Stammeln für ein geringgradigeres Stottern hält, während ja diese beiden Sprachleiden gar nichts mit einander gemein haben.

Das Stammeln besteht darin, dass einzelne oder mehrere Laute (k, s, l etc.) gar nicht oder nicht richtig artikuliert werden können. Diese Definition des Stammelns ist unanfechtbar, sie besteht auch heute noch zu recht.

Nicht so ist es der Fall mit der Definition dieses Autors bezüglich des Stotterns, das seiner Ansicht nach „in einer krampfhaften Affektion der Muskeln der Stimmritzenbänder“ besteht.

Ich will nicht weiter auf die Erwägungen eingehen, durch welche Schulthess zu dieser Anschauung kommt. Er hat, wie ich schon oben sagte, das grosse Verdienst, in der Terminologie zwischen Stottern und Stammeln zum erstenmale eine klare Scheidung und Klärung gegeben zu haben.

Ein anderer Autor, Colombat, hält das Stottern für einen „Mangel an Harmonie zwischen dem nervösen Einflusse, der dem Gedanken folgt, und den Muskelbewegungen, die ihn ausdrücken sollen“.

Lichtinger sah im Stottern ein Ueberwiegen des excito-motorischen Systems über das zerebrale, sei es, dass die Spinaltätigkeit normal und der zerebrale Einfluss geschwächt oder vernichtet, oder dieser normal und jene geschwächt sei. Diese Auffassung des Stotterkrampfes als eines Reflexkrampfes fand eine Zeit lang grossen Beifall bei den Chirurgen und verschuldete die Operationen des Stotterns, die Dieffenbach, Velpeau und andere vornahmen.

Dieffenbach sagt hierüber: „Wenn ich auf die Entstehung des ersten Gedankens der Möglichkeit einer Heilung des Stotterns durch Muskeldurchschneidung der Zunge in mir zurückgehe, so kam er mir in dem Augenblicke, wo ich einen Schielenden, welcher sich mir zur Operation vorstellte, seinen Antrag mit stotternder Sprache machen hörte. Musste ich mir aber beim Stottern die Störung des Mechanismus der Sprache aus dem dynamischen Einflusse entsprungen denken, für einen in den Luftwegen, besonders der Stimmritze anhebenden krampfartigen Zustand, welcher sich der Zunge, den Gesichts- und oft den Handmuskeln mitteilte, so musste ich mir auch denken können,

dass auch eine Unterbrechung der Nervenleitung in einem der mitinteressierten Muskelgebilde nach rück- und vorwärts, eine Umstimmung und Aufhebung jenes abnormalen Zustandes zur Folge haben könne. Geschah doch das nämliche, wenn ich die Augenmuskeln beim Nystagmus bulbi durchschnitt oder wenn ich dasselbe beim krankhaften Schielen oder dem Krampfe der Gesichtsmuskeln unternahm."

Er gab dann drei verschiedene Operationsmethoden an, welche mit totaler Trennung der Muskeln der Zungenwurzel verbunden waren. Ganz abgesehen davon, dass die Operation mit furchtbaren Schmerzen — es gab damals noch keine Chloroformnarkose — verbunden war, so starben einige Patienten an Verblutung und sonstigen Folgen der Operation. Jeder Erfolg blieb selbstredend aus und Dieffenbach selbst war der erste, der eingestand, dass er sich schwer geirrt habe. — Dieses Eingeständnis des sonst so hervorragenden und genialen Chirurgen übte auf die wissenschaftliche Verfolgung, das Studium und die Therapie des Stotterns einen höchst verderblichen Rückschlag aus, der sich vor allem darin zeigte, dass die Behandlung der Sprachstörungen in die Hände der Laien überging.

Es ist das unvergängliche Verdienst Kussmauls, Professors in Strassburg, in den siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts durch seine Arbeit über die Störungen der Sprache wieder die Aerzte für dieses Spezialfach interessiert zu haben.

Kussmauls Definition des Stotterns lautet: Das Stottern ist eine spastische Koordinationsneurose und ist begründet in einer angeborenen reizbaren Schwäche des syllabären Koordinationsapparates.

Rosenthal, Benedikt und andere schliessen sich — wenn auch etwas modifiziert — dieser seiner Ansicht an, andere in den letzten Jahrzehnten sich mit diesem Fache beschäftigende Autoren stimmen dem nicht bei. So z. B. Coën, der im Stottern nichts als die „Folgen eines mangelhaften Luftdruckes in den Lungen, verursacht durch Innervationsstörungen", sieht. Schrank erklärt das Stottern für ein lokalisiertes Angstgefühl, und Wyneken hält beim Stottern den Willen gegenüber der Sprachmuskulatur durch den Zweifel für gebunden; der Stotternde sei ein Sprachzweifler.

Von neueren Autoren möchte ich die Anschauungen Szikorskis, Treitels, Berkhans, Laubis, Trömners, Liebmanns und vor

allem Gutzmanns anführen. Szikorski hält das Stottern für eine Neurose, Treitel für eine nervöse Krankheit, welche Krämpfe in einzelnen Sprachmuskelgruppen verursacht. Berkhan führt in ähnlicher Weise wie Klencke, der das Stottern für eine „Folge und Frucht der offeneren oder versteckteren Skrophulose" erklärt, dasselbe auf die Rhachitis zurück. Die Rhachitis und Skrophulose setzen im allgemeinen die Wertigkeit der Konstitution herab und sind daher als begünstigende und prädisponierende Ursachen für das Stottern anzusehen. Nie aber dürfen wir, wie es die genannten Autoren tun, das Stottern als Ausfluss dieser beiden Krankheiten ansehen.

Laubi (Zürich) führt als Ursache des Stotterns nebst neuropathischer Konstitution des Patienten eine angeborene reizbare Schwäche des Sprachzentrums an, legt aber vor allem Gewicht auf einen psychischen Insult, der den Beginn des Krankheitsbildes darstellt und damit auch die die Krankheit auslösende Ursache.

Trömner (Hamburg) sieht das Stottern als eine Form der Zwangsneurose an, ihm ist die Hauptsache die psychogene Natur des Stotterns. Er sagt hierüber: jeder Stotterer steht mehr oder weniger unter dem Eindrucke der Vorstellung, unter diesen oder jenen Umständen nicht sprechen zu können, unter der Autosuggestion einer Impotentia loquendi. Unbedingt beweisend gegen die meist vertretene Anschauung, dass das Stottern eine Reflexneurose oder eine Koordinationsneurose sei, und beweisend für die primäre Stellung einer rein psychischen Ursache ist nicht nur die Tatsache, dass der Stotterer nicht stockt, wenn er allein und unbeobachtet spricht, und dass er nur unter Umständen stockt, deren Wahrnehmung durch Vorstellungen vermittelt sein muss, sondern auch die Beobachtung, dass fast alle Stotterer in ihrer gewöhnlichen Umgangssprache mehr Schwierigkeiten haben, als in irgend einer anderen Form sprachlicher Aeusserung (z. B. beim Singen, Flüstern, Deklamieren etc.). Alles das wäre unmöglich, wenn wir das Stottern als eine reine Koordinationsneurose betrachten wollten. Der Grund ist der, dass bei den genannten Gelegenheiten die psychische Energie sich in abweichender Weise betätigt, und dadurch die zerebralen Sprachvorgänge dem störenden Einflusse von Autosuggestionen mehr oder weniger entzogen werden. Gerade in den meist geübten „ausgeschliffensten" Bahnen passiert die Störung, und gerade deshalb können beim gewöhnlichen Sprechen Vorstellungen, Befürchtungen oder Auto-

suggestionen am ungehindertsten einen verwirrenden Einfluss entwickeln. Mit dem Begriffe Autosuggestion will ich nicht schlechthin die Vorstellung, nicht sprechen zu können, bezeichnen. Diese Vorstellung kann jeder haben, ohne dass sie ihn stört, sondern die Tatsache, dass diese mehr oder weniger durch Angst betonte Vorstellung nicht durch andere Vorstellungen paralysiert wird, und dass sie infolgedessen mit aktiver Gewalt auftritt, das heisst: gewisse motorische Vorgänge in ihrem Sinne beherrscht.

Nach Liebmann bildet den primären Kern des Stotterns die Uebertreibung des konsonantischen Elementes der Sprache. Diese Uebertreibung wird auf Grund einer ererbten oder erworbenen Disposition durch verschiedene Schädlichkeiten (besonders Infektionskrankheiten, Schreck, schweren Fall, psychische Ansteckung etc.) hervorgerufen. Auch er legt den psychischen Momenten, die, wie kein anderer Umstand sonst, die Sprache des Stotterers beeinflussen, ein grosses Gewicht bei.

Mein hochverehrfer Lehrer Gutzmann (Berlin), der, abgesehen davon, dass er der erste war, der alle beim Stottern auftretenden Erscheinungen streng objektiv untersuchte, wie nur Wenige Erfahrung auf diesem Gebiete hat, steht auf dem Boden der Definition des Stotterns, wie sie uns Kussmaul gab, und fast alle Schüler Gutzmanns schliessen sich in diesem Punkte Kussmauls beziehungsweise Gutzmanns Anschauung an. Die psychischen Erscheinungen hält Gutzmann für nichts weiter als die Folgeerscheinung des Uebels selbst.

Wenn es mir nun gestattet ist, meine eigene Anschauung in dieser Frage vorzubringen, so möchte ich vor allem erwähnen, dass auch ich auf Grund mehrjähriger Erfahrungen an dem Obigen festhalte, nur möchte ich die Definition des Stotterns etwas erweitern; denn das Symptomenbild, unter welchem die Krankheit auftritt, ist ein so mannigfaltiges, dass es fast keine einzige Krankheitserscheinung derselben gibt. welche wir als für alle Fälle pathognomonisch ansehen können. Die neueren Wege der Erforschung des Stotterns, der Ausbau der Diagnostik und die klinisch-psychologische Analyse haben uns gelehrt, alte überlieferte, unrichtige Anschauungen endgiltig fallen zu lassen; sie haben uns aber noch nicht in stand gesetzt, eine Begriffsbestimmung des Stotterns zu konstruieren, welche

es als klinische Einheit, als eine fest umgrenzte Nervenkrankheit erscheinen lässt. Wir können doch nicht in allen Fällen sagen, es handle sich immer um eine reine Koordinationsneurose; es gibt gewiss auch Fälle, welche den Uebergang zu einer auf einer Zwangsvorstellung beruhenden Zwangsneurose bilden, oder die — allerdings kommt dies recht selten vor — wir ganz und gar in das Gebiet der Zwangsneurose rechnen können. Auch vom Stottern als Psychose im weiteren Sinne des Wortes wurde gesprochen, doch beruht diese Anschauung gewiss auf einer irrtümlichen Auffassung des Wesens der Krankheit.

Und so würde ich mir in der Frage der Terminologie des Stotterns folgende zwei Sätze als Leitpunkte zu geben erlauben:

1. Das Stottern ist ein Sammelbegriff für verschiedene zu einer Gruppe vereinigte nervöse Erkrankungsformen der Sprache.
2. Weitaus die meisten Fälle von Stottern präsentieren sich als (im Sinne Kussmauls) spastische Koordinationsneurose. Die dabei zu beobachtenden psychischen Erscheinungen sind meist sekundärer, seltener primärer Natur.

Nun etwas zur Diagnose, beziehungsweise Differentialdiagnose des Stotterns.

Die Diagnose des Stotterns ist recht leicht, wenn wir uns an die Charakteristika desselben, vor allem an die Spasmen i. e. die Krämpfe, welche tonischer oder klonischer Natur sind, halten. Diese treten in einer oder zwei oder allen drei der zum Sprechen notwendigen Muskelgruppen (der Artikulations-, Stimm- und Atmungsmuskulatur) auf. Fast immer finden wir Störungen der Atmung, deren Abnormitäten Gutzmann so ausgezeichnet dargestellt hat, und die auch insbesonders durch die kymographische Atmungsaufnahme deutlich nachgewiesen werden können.

Verwechslungen finden öfters mit dem Poltern (Bruddeln) statt. Dieses besteht in einer Ueberhastung der Rede, Verschlucken und Wiederholen von Silben und Worten, die Rede wird unverständlich, oft tritt ein Durcheinanderwerfen von Silben, wie beim Silbenstolpern. auf, ja sogar momentane Sprachlosigkeit, das ganze macht dann den

Eindruck des Stotterns. Charakteristisch aber für das Poltern ist das Sichversprechen (Paraphasie), besonders, wenn sich ähnlich klingende Konsonanten oder Vokale folgen, und das Fehlen jeglicher Spasmen.

Eine grosse Aehnlichkeit mit dem Stottern hat die Aphtongie. Wir verstehen unter Aphtongie — auch Reflexaphasie genannt — das Auftreten von Krämpfen im Hypoglossusgebiet, die stets nur durch die Intention des Sprechens hervorgerufen werden und sofort verschwinden, wenn der Wille zum Sprechen aufhört. Diese Sprachstörung ist eine äusserst seltene und ist (nach Gutzmann) der Unterschied zwischen ihr und dem Stottern nur darauf zu gründen, dass von den gewöhnlichen Hauptsymptomen des Stotterns (Atmungsstörung, Stimmkrampf, Mitbewegungen etc.) bei der Aphtongie nichts gefunden wird.

Eine dem Stottern ähnliche Sprache findet man, in allerdings seltenen Fällen, bei der multiplen Sklerose, wenn die Patienten in der sonst skandierenden Rede öfters innehalten (am Laute „kleben" bleiben), sowie bei höheren Graden der Chorea, wo die Worte herausgestossen, plötzlich unterbrochen oder durch unregelmäfsige Atembewegungen zerschnitten werden. Auch hier ist die Differentialdiagnose leicht, wenn man auf die für das Stottern charakteristischen Merkmale genau achtet, andererseits wird man wohl immer auch noch andere Symptome finden, die auf disseminierte Sklerose beziehungsweise Chorea deuten.

Ich erwähne ferner das Stottern, soweit es als apoplektisches, epileptisches oder hysterisches in Betracht kommt. Es sind das besondere Formen des Stotterns — ich will auf dieselben heute nicht näher eingehen — und sind dieselben leicht von dem echten Stottern zu unterscheiden, weil wir ja bei diesen Affektionen genügend Stigmata haben, welche die betreffenden Krankheiten charakterisieren.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen angelangt und hoffe, dass es mir gelungen ist, Ihnen gezeigt zu haben, dass die Frage der Definition, der Pathogenese und Diagnose, wie ja selbstredend im allgemeinen in der Medizin, so insbesondere für ein so proteusartiges Leiden, wie das Stottern, von grösster Bedeutung ist; denn sie ist uns ja ein Wegweiser für die Therapie.

Wir sehen, dass die Entwickelungsgeschichte der pathogenetischen Ideen des Stotterns einen analogen Gang, wie etwa diejenige der Hysterie,

durchgemacht hat, im ganzen und grossen finden wir einen Fortschritt von organisch-peripherer zu funktionell-psychogener Auffassung (Trömner); und in diesem Sinne gelingt es uns auch, durch eine richtige Kombination der streng zu individualisirenden Uebungstherapie (Atem-, Stimm- und Artikulationsübungen etc.) und gleichzeitiger psychischer Behandlung bei diesem schwersten der Sprachleiden schöne Erfolge zu erzielen, und so den armen, durch ihr Leiden gedrückten Kranken eine wesentliche Besserung ihres Sprachvermögens, oder, wo die Verhältnisse günstig liegen und das Stottern, besonders im Hinblick auf die neuropathische Konstitution, keine allzuschwere Komponente zeigt, ihnen das Glück einer gesunden Sprache wiederzugeben.

XXXI.

Nephritis und Blutdruck.

Von

Assistent Dr. **Arthur Horner** (Wien).

In den vorliegenden Beobachtungen habe ich mich mit den Blutdruckverhältnissen bei Nephritis beschäftigt. Ueber den Weg, den ich hierbei eingeschlagen habe, sowie über die Resultate dieser Untersuchungen will ich in Kürze berichten.

Zunächst suchte ich herauszufinden, ob zwischen den Blutdruckverhältnissen bei nephritischer Hochspannung und bei Hochspannung aus anderen Ursachen bemerkenswerte Unterschiede vorhanden sind. Bestimmt wurde: Systolischer und diastolischer Druck am Oberarme und, soweit dies durchführbar war, am Finger, systolische und diastolische Druckdifferenz zwischen Arteria brachialis und digitalis, ferner der Venendruck, beziehungsweise der im rechten Vorhofe herrschende Druck. Der arterielle Druck wurde mit dem Palschen Sphygmoskop,[1] der Venendruck nach der Methode von Frey-Gärtner mit einer von mir[2]) angegebenen Modifikation gemessen.[3]

Zur Beurteilung dieser Verhältnisse wurden 44 Fälle von Hypertension der 1. medizinischen Abteilung des k. k. allgemeinen Kranken-

---

1) Zentralbl. f. innere Med. 1906, Nr. 5.

2) Ueber den Vorhofdruck bei Klappenfehlern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32, 1904. — Ueber Blutdruckuntersuchung etc. Deutche med. Wochenschr. 1907, Nr. 19.

3) In den Vortrag eingefügte Bemerkung: „An dieser Stelle möchte ich zu den Ausführungen des H. Meinertz über „Venenphänomen" bemerken, dass mir die Methode in dieser Modifikation gut verwertbare Resultate geliefert hat, über die ich seinerzeit berichtet habe, l. c.

hauses herangezogen. Die Blutdruckdifferenz zwischen Oberarm und Finger betrug durchschnittlich: bei Nephritis 32,7, bei Arteriosklerose 32,1, bei Herzklappenfehlern 25 mm Hg. für den systolischen Druck. Die entsprechenden Zahlen für den diastolischen Druck waren 9,7, 10 und 7,6 mm Hg. Wie die Beobachtung einer grösseren Anzahl von normalen Individuen ergab, betrug die systolische Druckdifferenz zwischen Brachialis und Digitalis 15, die diastolische 10 mm Hg.

Die Beobachtung des Venendruckes ergab folgendes: In relativ vielen Fällen von Nephritis war die Bestimmung dieser Grösse aus dem Grunde unmöglich, weil oberflächliche, mit Blut gefüllte Venen nicht sichtbar waren. Die Messung war in einem Drittel der Fälle undurchführbar. Bei den 21 Hochspannungsfällen ohne Erkrankung der Nieren fanden sich mit nur einer Ausnahme gut gefüllte Venen in der Peripherie der oberen Extremitäten, welche die Durchführung der Messung mit Leichtigkeit gestatteten.

Der Venendruck erwies sich bei der nephritischen Hochspannung nicht wesentlich erhöht, die Venen entleerten sich durchschnittlich in einer Höhe von 1,1 cm. Nur in drei Fällen wies der Venendruck eine stärkere Zunahme auf; in einem davon fand sich bei der Sektion eine hochgradige Dilatation des Herzens, in den beiden anderen bestand ein Herzklappenfehler. Im Gegensatze zur Nephritis konnte bei den 21 Fällen von Hochspannung bei Erkrankung des Zirkulationsapparates ohne nachweisbare Beteiligung der Nieren eine merkliche Zunahme des Venendrucks konstatiert werden, als Mittel ein Wert von 7 cm.

Es darf nicht vergessen werden, dass wir mit den vorhandenen Methoden unsere Bestimmungen nur an einem umschriebenen Gefässbezirke des grossen Kreislaufes ausführen. Wir können daher nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diesen Beobachtungen eine allgemeine Bedeutung für den Kreislauf zukommt. Das wichtigste Gefässgebiet, das Splanchnicusgebiet, ist unseren Untersuchungen nicht zugänglich, und gerade hier besteht, wie wir aus dem Experimente wissen, ein Antagonismus zu den Zirkulationsverhältnissen in der Peripherie. Weiter stellen die für den Blutdruck gefundenen Zahlen keine absoluten Werte, sondern nur relative Grössen dar, und nur in diesem Sinne können wir ihnen eine Bedeutung zuerkennen. Hierzu kommen noch die Fehlerquellen, die in den Untersuchungsmethoden selbst gelegen sind.

Immerhin ist anzunehmen, dass auch die Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse in der Peripherie einen wichtigen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Gesamtkreislaufes bieten und dies scheint mir namentlich für die Zirkulationsstörung bei der Nephritis zu gelten. Für die Verwertbarkeit der Erscheinungen spricht weiter der Umstand, dass dieselben in einer grösseren Anzahl von Fällen bei wiederholter Beobachtung regelmäfsig angetroffen wurden.

Wenn wir nun die systolische Blutdruckdifferenz zwischen Oberarm und Finger betrachten, so ergibt sich, dass dieselbe in sämtlichen Fällen von Hochspannung gegenüber der Norm erhöht war. Da dieser Wert hauptsächlich durch den Widerstand bestimmt wird, welchen das periphere Gefässsystem dem Einströmen des Blutes entgegensetzt, so können wir sagen, dass in den von uns untersuchten Fällen die Hindernisse in der Peripherie des grossen Kreislaufes gewachsen waren. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Werten bei nephritischer Hochspannung und Hochspannung aus anderen Ursachen bestand nicht. Auch die Beobachtung des diastolischen Druckes erwies sich nach dieser Richtung hin nicht als verwertbar.

Bezüglich des Venendruckes haben unsere Untersuchungen folgendes ergeben: Es gibt Fälle mit den Zeichen ausgesprochener Störung im arteriellen Kreislaufe, trotzdem Stauungserscheinungen im venösen Kreislaufe vollständig fehlen, und zwar sind dies speziell die Fälle von Nephritis. In den anderen Fällen, in denen die Störung im arteriellen Kreislaufe gleichfalls bestand, war eine ziemlich bedeutende Zunahme des Venendruckes vorhanden. Hier hat also auch im venösen Kreislaufe ein Zirkulationshindernis bestanden. Es waren dies Fälle von Arteriosklerose und Herzklappenfehlern. Bei dieser Gruppe hätten wir demnach jenes Bild, welches von Sahli als Hochdruckstauung bezeichnet wurde. Von dieser Hochdruckstauung, über deren Komponenten wir nicht genügende Kenntnis erlangen, hat Pal[1]) eine besondere Form der Stauung unterschieden: die arterielle Stauung, in welcher ein Strömungshindernis im arteriellen Gebiete vorliegt und sich infolgedessen Stauung im arteriellen Gebiete mit Ueberdruck im linken Ventrikel einstellt: wir müssen auf Grund unserer vergleichenden Beurteilung des arteriellen und venösen Druckes annehmen, dass bei der Nephritis

[1]) Arterielle Stauung. Wien. med. Wochenschr. Nr. 40, 1907.

das Zirkulationshindernis zwischen arterieller und venöser Strombahn gelegen ist und in den Endverzweigungen der peripheren Arterien, resp. in den aus diesen entspringenden kleinen Venen nach den Bedingungen suchen, die eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem linken Ventrikel zur Folge haben. Bei der Nephritis hätten wir also zunächst das Bild einer arteriellen Stauung (Pal).

Die Beobachtung, dass gerade bei der Nephritis trotz hoher Spannung relativ selten gut gefüllte Venen in der Peripherie anzutreffen sind, dürfte darin ihren Grund haben, dass bei Nephritis eine Verengerung der venösen Gefässe eintritt, wie dies für die Arterien angenommen wird. Auch Loeb[1]) ist der Ansicht, dass sich bei Nephritis die Venen in ähnlicher Weise kontrahieren wie die Arterien und auf diese Weise zur besseren Füllung des Herzens beitragen.

Dass es bei der Nephritis zu Kontraktionen der kleinen Gefässe in der Peripherie kommt, dafür sprechen auch manche Erscheinungen, die wir wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatten. Es zeigten die Extremitätenenden Nierenkranker, namentlich die Hände innerhalb kurzer Zeit einen auffallenden kurzen Wechsel der Hautfarbe, eine Erscheinung, die wohl in der veränderten Blutfüllung der peripheren Hautgefässe ihren Grund hat. Wurde in einem solchen Falle der Blutdruck an einem Fingergliede gemessen, so wies derselbe innerhalb kurzer Zeit ganz bedeutende Schwankungen auf. Zur Illustrierung dieser Tatsache sei aus der Reihe der einschlägigen Beobachtungen folgende angeführt.

Es handelte sich um eine 54jährige Frau, die sich in einem chronisch urämischen Zustande befand. Der Blutdruck in der Digitalarterie betrug durchschnittlich 190 mm Hg. nach Gärtner. Am 25. VIII. 1907 fiel es auf, dass der Druck am Finger innerhalb weniger Stunden von 190 auf 110 mm Hg. fiel. Weitere Messungen ergaben Werte von 180 und 155 mm Hg. Die zum Vergleiche am Oberarme ausgeführten Messungen zeigten stets den gleichen, bedeutend erhöhten Wert. Am 29. VIII. um halb 9 Uhr vormittags erschienen die Finger zeitweise vollkommen blass und kalt. Um 10 Uhr trat starke Rötung auf, die Finger fühlten sich warm an. Bei der tonometrischen Messung nach Gärtner beobachteten wir, dass sich die Rötung durch das einschiessende Blut zunächst nur in kleinen, umschriebenen Bezirken bemerkbar machte, zwischen denen die Haut vollkommen anämisch blieb.

[1]) Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1905, p. 348.

Aehnliche Beobachtungen wurden bei dieser Patientin wiederholt gemacht und müssen wohl auf lokale Gefässkrämpfe bezogen werden. Die Sektion ergab in diesem Falle das Bestehen einer chronischen Nephritis mit Atrophie beider Nieren.

Die arterielle Zirkulationsstörung spielt sich bei der Nephritis sicher nicht nur in der Peripherie der Extremitäten, sondern auch in anderen Gefässgebieten ab. Sie bedingt Veränderungen in der Blutverteilung, als deren Folgen gewisse Symptome, wie z. B. der Kopfschmerz und das Erbrechen bei Beteiligung des Gehirnes auftreten können. Würden derartige Gefässspasmen nicht nur vorübergehend, sondern dauernd bestehen, wie dies von Pässler[1]) angenommen wurde, so hätten wir in dieser Erscheinung eine Erklärung für die anhaltende Hochspannung bei Nephritis.

Dass es auch im Verlaufe der Nephritis zu venöser Stauung kommt, beweisen die Fälle mit erhöhtem Venendrucke mit gleichzeitiger Herzinsuffizienz. Wir hätten dann mit Rücksicht auf die venösen Druckverhältnisse zwei Stadien zu unterscheiden: im ersten Stadium erhöhter arterieller Druck bei normalem Venendrucke, im zweiten das Bild der Hochdruckstauung. In diesem Sinne käme der Beobachtung des Venendruckes bei der Nephritis insoferne eine Bedeutung zu, als sie uns in den Stand setzt, die zirkulatorische Betriebsstörung frühzeitig zu erkennen und zu verfolgen.

Die zweite Frage, die uns bei unseren Blutdruckmessungen an Nephritikern beschäftigte, galt der Abhängigkeit der Gefässspannung von der Ausscheidung der Chloride. Es wurde namentlich von französischen Autoren, so von Ambard und Beaujard[2]) die enge Beziehung zwischen Blutdrucksteigerung und Chlorretention betont. Bei der Wichtigkeit der Frage erschienen uns weitere Beobachtungen nach dieser Richtung nicht ohne Interesse.

Die von uns untersuchten Fälle wurden in 3 Gruppen eingeteilt: akute parenchymatöse Nephritis (5 Fälle), chronische parenchymatöse Nephritis (15 Fälle) und chronische interstitielle Nephritis (10 Fälle). Sämtliche Patienten wurden bei Bettruhe beobachtet; sie erhielten salzarme Kost, mit Beschränkung der Wasserzufuhr; in der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes ausschliesslich Milch, später salzfreie Milch-

[1]) Die Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmann's Vortr. N. F. Nr. 408, 1906.

[2]) Arch. gén. de méd. 1903. La rétention chlorurée sèche. Paris 1905.

speisen. Zeitweise wurden der Nahrung 10—15 gr Kochsalz zugelegt. Die Beobachtungsdauer betrug durchschnittlich vier Wochen, einzelne Fälle wurden Monate hindurch verfolgt. Es wurde die täglich durch den Harn ausgeschiedene Chlormenge als ClNa bestimmt, ferner die ausgeschiedene Eiweissmenge, die Tagesmenge des Urines und der Blutdruck an der Arteria digitalis. Die letztere Messung wurde mit dem Tonometer nach Gärtner, und zwar wiederholt am Tage ausgeführt. Aus den so gewonnenen Werten wurde die Durchschnittszahl berechnet.

Bezüglich der Chlorausscheidung ergab sich bei akuter parenchymatöser Nephritis folgendes Verhalten:

In vier Fällen vollständige Ausscheidung des Chlors, in einem davon erhebliche Mehrausfuhr, in einem Falle Retention. Die ausgeschiedenen Chlormengen nahmen bei Bettruhe und Milchdiät noch weiter zu, und zwar sowohl prozentual als auch absolut.

Auf Salzzulage in einem Falle prompte Mehrausfuhr. In zwei Fällen bei der ersten Salzzulage mäfsige Retention, bei Wiederholung der Salzzulage in einem späteren Stadium prompte Ausfuhr. Hier hat sich offenbar das Ausscheidungsvermögen der Niere für Chlor gebessert.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis:

in drei Fällen Chlorretention, in zehn Fällen genügende Ausscheidung, in zwei Fällen erhebliche Mehrausfuhr.

Nach Salzzulage erfolgte in neun Fällen Retention, drei davon zeigten bei der Sektion das Bild einer chronischen parenchymatösen Nephritis im Stadium der Schrumpfung. Bei vier Fällen bestanden die klinischen Symptome der Urämie. Drei Fälle zeigten protrahierte Ausscheidung, bei einem davon besserten sich die Verhältnisse insofern, als eine zweite spätere Salzzulage von prompter Ausscheidung gefolgt war.

Nach Cl-Zufuhr erfolgte fast in allen Fällen eine Steigerung der prozentualen Cl-Ausscheidung, nur in zwei Fällen blieb auch diese unbeeinflusst.

Bei chronischer interstitieller Nephritis:

in vier Fällen Retention, in fünf Fällen genügende Ausscheidung, in einem Falle bedeutende Mehrausfuhr.

Nach Cl-Zulage in fünf Fällen Retention, in drei Fällen protrahierte Ausscheidung, in zwei Fällen prompte Mehrausfuhr.

Der Blutdruck und seine Beziehung zur Cl-Ausscheidung verhielt sich bei akuter parenchymatöser Nephritis folgendermafsen:

in drei Fällen schwankte der Druck um 100 mm Hg. In zwei Fällen war er bedeutend erhöht, fiel jedoch allmählich auf das normale Niveau. Nur in einem Falle, in dem übrigens die Cl-ausscheidung sehr prompt erfolgte, war nach Salzdarreichung eine mäfsige Zunahme des Druckes zn beobachten, in vier Fällen blieb er unbeeinflusst. In einem Falle traten nach Salzzufuhr vorübergehend Kopfschmerzen auf.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis bestand in drei Fällen erhöhter Druck, im Mittel 150 mm Hg. In neun Fällen sank der Druck auf normale Werte, in zwei blieb er unbeeinflusst, in einem Falle, der zu Urämie führte, nahm er zu.

Nach Salzzulage zur Kost zeigte die Gefässspannung in sechs Fällen geringe Zunahme; in drei davon ging dieselbe mit Cl-Retention einher. In dem Falle, der zur Urämie führte, sank die Cl-Ausfuhr mit der Druckzunahme, in den übrigen Fällen konnte keine Beziehung festgestellt werden. In allen Fällen war das Auftreten urämischer Symptome von Spannungserhöhung begleitet. In einem Falle trat nach Salzdarreichung Kopfschmerz mit Druckzunahme auf.

Bei chronischer interstitieller Nephritis fanden wir mit Ausnahme von zwei Fällen hohe Gefässspannung, durchschnittlich 190 mm Hg. Der Druck sank in allen Fällen während des Spitalaufenthaltes, ohne jedoch bei den Fällen mit besonders hoher Spannung die Norm zu erreichen.

Nach Cl-Zufuhr trat in vier Fällen geringe Spannungszunahme auf, in drei davon unter Cl-Retention; in zwei Fällen war sie von Kopfschmerz begleitet.

Fassen wir das Ergebnis dieser Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, dass in vereinzelten Fällen, namentlich bei den chronischen Nephritisformen, nach Salzzulage zur Kost Blutdruckerhöhung auftrat.

Bestimmte, gesetzmäfsige Beziehungen zwischen Blutdruck und Cl-Ausscheidung konnten nicht gefunden werden.

Es wäre nach unseren Beobachtungen immerhin das Regime einer salzarmen Kost in vielen Fällen — bei gleichzeitiger Beobachtung von Bettruhe und Wasserbeschränkung — zu empfehlen, wie dies namentlich v. Noorden hervorgehoben hat. Bei fast allen Kranken konnten wir beobachten, dass unter diesen Mafsnahmen der Blutdruck allmählich sank, die Oedeme schwanden, und sich auch subjektives Wohlbefinden einstellte.

XXXII.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Diastase im Blute.

Von

Dr. **Julius Wohlgemuth** (Berlin).

Auf der Naturforscherversammlung in Dresden im September 1907 habe ich u. a. über den Gehalt des menschlichen Blutes an diastatischem Ferment berichtet. In den 30 Fällen, die zur Untersuchung gekommen waren, schwankten die Mengenverhältnisse ausserordentlich, sodass ich zunächst daran dachte, dass vielleicht die Ernährungsbedingungen hierbei eine Rolle spielen könnten, ähnlich wie bei den Pflanzen, die bekanntlich nur im Stadium der Assimilation grössere Mengen eines diastatischen Fermentes aufzuweisen haben. Ich erklärte aber damals gleich, dass nur ausgedehnte systematische Untersuchungen zunächst am Tiere hierüber in erster Reihe Aufschluss geben würden. Dieselben habe ich inzwischen angestellt und möchte mir nun erlauben Ihnen über meine diesbezüglichen Untersuchungen in aller Kürze zu berichten.

Als Methode bediente ich mich des von mir vor etwa $^3/_4$ Jahren schon angegebenen Jod-Stärkeverfahrens. Dasselbe besteht kurz skizziert darin, dass man eine Reihe Reagenzgläser mit absteigenden Fermentmengen beschickt, dazu 5 ccm. einer 1 $^0/_0$ igen Stärkelösung fügt und nun eine bestimmte Zeit bei Brutschranktemperatur digeriert. Nach Ablauf dieser Frist werden sämtliche Gläschen mit Wasser aufgefüllt und zu jedem 1 Tropfen einer $^1/_{10}$ n-Jodlösung zugesetzt. Dasjenige Röhrchen, das noch eine Blaufärbung aufzuweisen hat, gilt als unterste Grenze und aus dem vorhergehenden, das keine Blaufärbung mehr zeigt also nur noch Dextrin enthält, kann die Diastasenmenge berechnet werden. Die Methode ist eine recht genaue, gestattet ein halbes

Dutzend Sera zu gleicher Zeit zu untersuchen und bietet bei ihrer Ausführung nicht die geringsten Schwierigkeiten.

Bevor ich nun auf die mit diesem Verfahren gewonnenen Resultate näher eingehe, möchte ich noch eine kurze Bemerkung über den Charakter der Blutdiastase vorausschicken. Ich hatte schon früher mitgeteilt, dass die Blutdiastase in verschiedener Beziehung der Speicheldiastase und der Pankreasdiastase sehr ähnlich ist und speziell wegen ihres gleichen Verhaltens einzelnen Salzen gegenüber behauptet, dass sie mit den beiden anderen identisch ist. Hierfür kann ich heute noch einen weiteren Beweis beibringen. Ich habe nämlich feststellen können, dass sowohl für die Diastase des Speichels wie des Pankreas das Gesetz gilt, dass einmal die Menge der in einer bestimmten Zeit umgewandelten Stärke direkt proportional ist der Menge der einwirkenden Fermentlösung und dass 2. die Zeit, innerhalb welcher die Umwandlung einer bestimmten Stärkemenge vor sich geht, umgekehrt proportional ist der Menge der Fermentlösung. Ganz das gleiche Gesetz gilt für die Blutdiastase, sodass also auch bezüglich des Fermentgesetzes alle drei Diastasen übereinstimmen.

Dies vorausgeschickt, möchte ich nun die Resultate meiner Untersuchungen über die Mengenverhältnisse der Blutdiastase kurz mitteilen.

Zunächst galt es eine richtige Wahl bezüglich der Versuchstiere zu treffen. Zu dem Zwecke bestimmte ich beim Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Ziege die Menge der Blutdiastase und fand, dass am wenigsten Diastase — abgesehen vom Menschen und vom Pferde — das Kaninchen besitzt und die Ziege. Bei beiden schwankt der Wert von $D^{40^\circ}_{24\,h} = 40$ resp. 40—80. Weit mehr diastatisches Ferment enthält das Blut des Hundes, und am meisten fand ich im Serum des Meerschweinchens; hier betrug $D = 620$, beim Hunde hingegen $D^{40^\circ}_{24\,h} = 155—310$. So sehr auch bei den einzelnen Tierspezies die Fermentmenge schwankt, innerhalb ein und derselben Art bestehen kaum nennenswerte Unterschiede.

Nach diesen orientierenden Vorversuchen wählte ich den Hund zum Versuchstiere nnd stellte zunächst fest, wie die Verteilung der Diastase in den einzelnen Gefässregionen ist. Dabei stellte sich heraus, dass das Blut sämtlicher peripher gelegener Gefässe stets den gleichen Gehalt besitzt. Dagegen ist das, aus der Vena portarum fliessende Blut viel fermentreicher, während das Blut der Vena hepatica bereits

denselben Wert zeigt wie das der anderen Gefässe. Man könnte hiernach an eine Regulierung des Diastasegehaltes des Blutes durch die Leber denken.

Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass es für die Bestimmung der Diastasemenge im Blute ganz gleichgültig ist, ob ich einem Hunde Blut aus der Carotis oder aus der Vena saphena entnehme, prüfte ich zunächst den Einfluss der Ernährung auf die Blutdiastase. Zu dem Zweck entnahm ich einem Hunde in nüchternem Zustande Blut aus der Vena saphena, fütterte dann das Tier mit Fleisch und entnahm nach 2—3 Stunden wieder eine Blutprobe. Stets zeigte sich — und ich habe diese Versuche mindestens 10 mal an verschiedenen Tieren wiederholt —, dass die Menge des diastatischen Ferments in der 2. Blutprobe genau die gleiche war wie in der ersten. Demnach scheint beim Hunde Nahrungszufuhr keinen Einfluss auf die Diastase im Blute zu haben.

Sodann prüfte ich, ob direkte spezifische Anregung des Pankreas zur Sekretion einen Einfluss auf den Diastasegehalt des Blutes hat. Ein solches spezifisches Anregungsmittel besitzen wir in der Salzsäure. Einem Hunde, dem nüchtern einige ccm Blut aus der Vena saphena entnommen worden waren, wurden 100 ccm $\frac{n}{10}$ HCl per Schlundsonde verabreicht und nach einer Stunde wieder einige ccm Blut entzogen. Beide Blutproben zeigten genau den gleichen Gehalt an diastatischem Ferment. Auch direkte intravenöse Injektionen von Sekretin, das ich mir nach Vorschrift von Bayliss und Starling aus Duodenalschleimhaut hergestellt hatte, änderten nichts an dem Resultate.

Hiernach untersuchte ich, ob vielleicht die Art der Ernährung auf die Blutdiastase einen Einfluss hat. Ich fütterte 3 Tiere einmal mit Fleisch, einmal mit Speck und einmal mit Brot, nachdem ich ihnen zuvor nüchtern Blut entnommen hatte, und prüfte 2—3 Stunden nach der Fütterung das Blut auf seinen Gehalt an Diastase. Es zeigte sich in keinem Falle ein wesentlicher Unterschied zwischen der nüchternen Portion und des nach der Nahrungsaufnahme gewonnenen. Selbst ausschliessliche Fütterung mit vorwiegend stärkehaltiger Nahrung, die ich mehrere Wochen hindurch an 3 Hunden durchführte, steigerte nicht die Blutdiastase.

Andererseits prüfte ich dann, ob längere Hungerperioden bei Hunden von Einfluss auf die Menge der Blutdiastase sind, und liess zu dem Zwecke 3 Hunde mit Wasser 4 Wochen lang und 3 Hunde ohne Wasser 14 Tage lang hungern. In allen 6 Fällen wurden in mehrtägigen Intervallen Blut aus der Vena saphena entnommen und auf Diastase untersucht. In keinem einzigen Falle zeigte sich eine Abnahme der Diastase; die Hunde hatten noch am Ende der Hungerkur denselben Gehalt an diastatischem Ferment in ihrem Blute wie zu Beginn des Versuches. Darnach trifft der von mir anfänglich vermutete Zusammenhang zwischen Ernährung und Menge der Blutdiastase wenigstens für den Hund nicht zu, und es wird die nächste Aufgabe sein, diese Verhältnisse am Menschen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Nach diesen unter rein physiologischen Bedingungen angestellten Versuchen lag es nahe, auch unter pathologischen Bedingungen das Blut auf seinen Gehalt an Diastase zu untersuchen.

Ich untersuchte zunächst, ob unter dem Einflusse des Phloridzindiabetes sich die Diastasemengen im Blute ändern. Drei Hunde, bei denen ich mehrere Tage vorher zu verschiedenen Malen mich von dem normalen Gehalt des Blutes an Diastase überzeugt hatte, wurden in der üblichen Weise mit Phloridzin diabetisch gemacht und in ihrem Blute täglich die Diastase bestimmt. Sie zeigten in dem Verlaufe der ganzen 14 Tage dauernden diabetischen Periode keine Abnahme der Diastase, sei es, dass ich sie hungern liess oder reichlich ernährte. Beim Phloridzindiabetes wird also die Blutdiastase in keiner Weise beeinflusst.

Alsdann studierte ich den Einfluss des Pankreas auf die Blutdiastase, unterband Hunden die beiden Ausführungsgänge des Pankreas und fand nach einer anfänglich mäſsigen Steigerung der Blutdiastase keinen Unterschied auch nach mehreren Wochen gegen die Norm. Die Fermentmengen hielten sich stets in denselben Grenzen wie bei den Tieren vor der Operation.

Hunde, die durch Exstirpation des Pankreas diabetisch geworden waren, untersuchte ich in 5 Fällen auf ihren Gehalt an Blutdiastase. Bei drei Hunden, die schon wenige Tage nach der Operation starben, die aber sofort grosse Menge von Zucker im Harn ausschieden, zeigte sich nach 24 resp. 28 Stunden noch keine Abnahme in der Menge der Blutdiastase und ebenso hatte ein anderer Hund, dem das Pankreas exstirpiert und ein Stückchen desselben unter die Haut genäht war, der

aber bald nach der Operation stark diabetisch wurde, einen normalen Diastasegehalt in seinem Blute. Bei einem fünften Hunde, dem das Pankreas total exstirpiert war und der sofort eine starke Glykosurie zeigte, war dagegen die Fermentmenge bis auf den 8. Teil des ursprünglichen Wertes zurückgegangen. In der Leber dieses Tieres waren nur noch Spuren von Diastase nachzuweisen, während die 4 anderen Tiere noch beträchtliche Mengen des Ferments in ihrer Leber erkennen liessen.

Bei der geringen Zahl der Versuche mit Pankreasexstirpation wäre es verfrüht, jetzt schon bindende Schlüsse zu ziehen. So viel aber lässt sich mit Sicherheit sagen, dass bei pankreasdiabetischen Hunden die Menge der Blutdiastase in den ersten Tagen unverändert bleibt, um dann bald stark abzunehmen. Ich hoffe noch durch ausgedehnte Untersuchungen Klarheit hierin schaffen zu können.

XXXIII.

Zur Kenntnis des diastatischen Fermentes im Blute.

Von

Privatdozent Dr. **Wilhelm Schlesinger** (Wien).

Vor kurzem habe ich über experimentelle Untersuchungen berichtet, die Ursprung und Bedeutung des diastatischen Fermentes im Blute zum Gegenstand haben.[1]) Dabei ergab sich, dass dieses Ferment nach der Exstirpation des Pankreas beim Hunde zum weitaus grössten Teile aus dem Blute schwindet. Umgekehrt erfolgte bei Kaninchen drei bis vier Tage nach der Unterbindung des Pankreasausführungsganges ein ganz enormes Ansteigen des diastatischen Blutfermentes bis auf das acht- bis zehnfache; nach wenigen Tagen sank das Ferment wieder zu seinem Ursprungswerte ab. Aus diesen Tatsachen schloss ich, dass das diastatische Blutferment zumindest zum weitaus grössten Teile aus dem Pankreas stammt.

Diese Versuche gestatteten aber auch über eventuelle Beziehungen des diastatischen Fermentes zum Diabetes ein Urteil zu gewinnen. Man hätte beim Diabetes an Ausschwemmung des Leberglykogens bei höherem Diastasegehalte des Blutes denken können. Der Befund der Diastase v e r m i n d e r u n g beim entpankreasten diabetischen Hunde machte diese Auffassung wenigstens für den Pankreasdiabetes unhaltbar. Weitere Schlüsse gestattete die Versuchsreihe an Kaninchen mit unterbundenem Ductus Wirsungianus. Nach diesem Eingriffe beobachtete ich nämlich im Gegensatze zu anderen Autoren und in teilweiser Uebereinstimmung mit S a u e r b e c k regelmäfsig Glykosurie. Diese Glykosurie tritt erst acht

---

[1]) Deutsche Med. Woch. 1908, Nr. 14. Eine kurze Mitteilung erfolgte gelegentlich einer Diskussion in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wien. klin. Woch. 1907, S. 1561.

bis vierzehn Tage nach der Unterbindung auf und geht zumeist in wenigen Tagen vorüber. In zwei Fällen wurde indessen schwerer Diabetes (bis 9 % Zucker) von mehrmonatlicher Dauer beobachtet. Systematisch durchgeführte Untersuchungen des diastatischen Fermentes im Blute der Tiere dieser Versuchsreihe ergaben nun, dass eine Beziehung zwischen der Grösse des Fermentes und der Glykosurie in keiner Weise zu erbringen ist. Denn die Glykosurie fehlte regelmäfsig gerade während der ersten Tage nach der Unterbindung, wo das diastatische Ferment in ausserordentlicher Weise gesteigert war. Umgekehrt wurden gerade während der Perioden höchster Zuckerausscheidung und weiterhin wieder normale Fermentwerte bestimmt. Demnach ergab auch diese Versuchsreihe, dass eine einfache Beziehung zwischen hohen Fermentmengen des Blutes und Glykosurie im Sinne einer Ausschwemmung des Leberglykogens bei Gegenwart von viel Ferment in keiner Hinsicht zu erweisen ist.

Ich gestatte mir nun, in aller Kürze über weitere experimentelle Untersuchungen auf diesem Gebiete zu berichten.

Zunächst wurde die Frage aufgeworfen, ob nicht ein Teil des diastatischen Fermentes des Blutes den Speicheldrüsen entstammt. Bei einem Hunde wurden beide Glandulae submaxillares, bei einem anderen sämtliche Speicheldrüsen, also Parotis, Submaxillaris, Sublingualis und Infraorbitaldrüse beider Seiten in mehreren Sitzungen nach dem Vorgange von Fehr exstirpiert. Es fand sich nun nach diesen Eingriffen tatsächlich eine mäfsige Herabsetzung des diastatischen Blutfermentes. Diese war aber viel geringer als nach der Pankreasexstirpation und vorübergehender Natur. So war bei dem einen Hunde mit Exstirpation sämtlicher Speicheldrüsen das diastatische Vermögen am Schlusse der verschiedenen Eingriffe nur unwesentlich niedriger als vor der Exstirpation. Es ergibt sich demnach, dass den Speicheldrüsen keineswegs eine so entscheidende Bedeutung für den Ursprung des diastatischen Blutfermentes zukommt, wie sie für das Pankreas erwiesen wurde. Möglicherweise stehen Pankreas- und Speicheldrüsen nach dieser Richtung in einem vicariierenden Verhältnisse zu einander. In diesem Sinne wäre die vorübergehende Depression des Fermentes im Blute nach Exstirpation einzelner Speicheldrüsen zu deuten. Dafür spricht auch folgender Versuch: dem Hunde ohne Speicheldrüsen wurde zum Schlusse auch noch das Pankreas exstirpiert. Das Tier wurde schwer

diabetisch. Das diastatische Blutferment fand sich nun bei diesem Tiere in ganz besonders hohem Maſse — bis auf den fünften Teil des ursprünglichen Wertes — herabgesetzt. Ausserdem wurde in diesem Falle von Tag zu Tag eine weitere Abnahme des Fermentes beobachtet, so dass die Vermutung gerechtfertigt ist, dass das Ferment bei genügend langer Lebensdauer des Tieres und kräftiger Diurese zum Schlusse völlig aus dem Blute geschwunden wäre.

Eine andere Reihe von Versuchen sollte den Weg feststellen, auf welchem das Pankreasferment aus der Drüse ins Blut gelangt. Zunächst kam der Ductus thoracicus in Betracht, weil Bial und Röhmann diastatisches Vermögen der Ductus thoracicus-Lymphe nachgewiesen haben. Vergleichende quantitative Bestimmungen des diastatischen Vermögens von Ductuslymphe und Blut ergaben indessen, dass die Lymphe schwächer diastatisch wirkt als das Blut, während bei Uebergang von diastatischem Ferment aus dem Pankreas ins Blut auf dem Wege der Lymphbahn ein höherer Fermentgehalt der Lymphe zu erwarten gewesen wäre. Ebenso wenig war nach mehrstündigem Ablaufenlassen der Lymphe durch eine Ductus-thoracicus-Fistel ein Verarmen des Gesamtblutes an Ferment nachzuweisen.

Dagegen glaube ich in der Pankreasvene den Weg gefunden zu haben, auf welchem das Ferment aus dem Pankreas ins Blut gelangt. Das ohne jede Verletzung des Pankreas aus der Pankreasvene gewonnene Blut zeigte nämlich in drei von fünf Fällen ein doppelt und dreifach so starkes amylolytisches Vermögen wie das Darmvenenblut und wie das Gesamtblut. Da der Befund, wie hervorgehoben, kein regelmäſsiger war, musste nach den Bedingungen gesucht werden, unter denen ein solcher gesteigerter Uebertritt von diastatischem Ferment in die Vene stattfindet. Man kann an zwei Dinge denken. Einmal, dass ein solcher Uebertritt ins Blut gleichzeitig mit der äusseren Sekretion des Pankreas in den Darm erfolgt, dass bei der äusseren Sekretion der Drüse gewissermaſsen ein Ueberfliessen des Sekretes ins Blut stattfindet. Solche Anregung der äusseren Sekretion wurde durch Injektion verdünnter Salzsäure ins Duodenum bewirkt. Dabei konnte indessen eine weitere Steigerung des Fermentgehaltes des Pankreasvenenblutes nicht nachgewiesen werden.

Ein anderer naheliegender Gedanke war, dass unter dem Einflusse Glykosurie erzeugender Substanzen gesteigerter Uebertritt von Pankreas-

sekret in die Vene erfolgt. Als solche Substanz schien das Adrenalin geeignet. Aber auch nach subkutaner Injektion von 0,004 Adrenalin erfolgte keine weitere Steigerung des Fermentgehaltes der Pankreasvene, trotzdem in dem einen Falle zur Zeit der Blutentnahme Harn mit nahezu 7 % Zucker abgeschieden wurde.

Ich muss mich darum vorläufig mit dem Schlusse begnügen, dass unter Bedingungen, die wir noch nicht kennen, das diastatische Ferment des Pankreas durch die Pankreasvene in das Blut übertritt. Es muss natürlich mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass bei der Entnahme des Pankreasvenenblutes die trotz aller Vorsicht nicht zu umgehende Reizung vom Pankreasnerven in höherem oder geringerem Maſse den Uebertritt des Fermentes bedingt. Unter normalen Verhältnissen könnte dieser Uebertritt so geringfügig sein, dass der höhere Fermentgehalt des Pankreasvenenblutes gegenüber dem Gesamtblute sich dem zahlenmäſsigen Nachweise entzieht.

Der Nachweis gesteigerten Fermentgehaltes der Pankreasvene scheint mir nun nach zwei Richtungen von Bedeutung.

Erstens ist dadurch die Beweiskette geschlossen, dass das diastatische Ferment des Blutes wenigstens zum allergrössten Teile aus dem Pankreas stammt.

Zweitens aber muss man sich daran erinnern, dass das Blut der Pankreasvene vorerst der Leber zufliesst. Es ist darum nicht erstaunlich, wenn die Leber etwas reicher an Diastase gefunden wird wie andere Organe, z. B. Muskel und Niere. Wenn aber Ivar Bang noch in der letzten Zeit für eine Verschiedenheit von Blutdiastase und Leberdiastase eintritt, so ist demgegenüber einmal zu bemerken, dass der Fermentgehalt der Leber, verglichen mit dem des Blutes ungemein niedrig ist. Schon dieser Umstand legt den Gedanken nahe, dass die von Ivar Bang als Leberferment bestimmte Grösse bloss Resten von Blutferment entspricht, das auch durch sorgfältiges Auswaschen der Leber nicht vollständig zu entfernen ist. Nun fand aber Ivar Bang nach der Pankreasexstirpation in voller Uebereinstimmung mit meinen Befunden am Blute auch das Leberferment noch weiter bedeutend erniedrigt. Dieser Befund ist wohl nicht gut anders zu deuten, als dass auch das Leberferment wenigstens zum weitaus grössten Teile dem Pankreas seinen Ursprung verdankt. Der Befund von erhöhtem Ferment-

gehalte der Pankreasvene bietet eine weitere Stütze für diese Anschauung und spricht in der oft diskutierten Frage nach Identität oder Verschiedenheit von Leber- und Blutdiastase mehr im Sinne der Identität beider Fermente.

Diskussion.

Herr Wohlgemuth (Berlin):

Ich wollte nur bemerken, dass ich auch Untersuchungen angestellt habe über das Pankreas-Venenblut, und dass ich ebenfalls diastatisches Ferment gefunden habe — diese Versuche habe ich zusammen mit Ehrmann angestellt — möchte aber über diese Versuche noch nicht berichten, weil sie noch nicht vollkommen abgeschlossen sind, aber immerhin haben wir im ganzen 8 Fälle untersucht und gefunden, dass das Pankreas-Venenblut gegenüber dem Blute der Vena portarum nicht mehr Ferment enthält, dass es aber im Gegensatze zu dem peripheren Blute viel reicher an diastatischem Ferment ist. In dieser Beziehung stimme ich mit Herrn Schlesinger überein. In der einen Beziehung aber, dass pankreasexstirpierte Tiere schon nach 24 bis 48 Stunden eine so erheblich Abnahme des diastatischen Fermentes haben sollen, stimme ich nicht überein. Es steht, soviel ich mich entsinne, in der Schlesingerschen Arbeit, dass bereits nach 24 Stunden sehr starke Abnahme des diastatischen Fermentes zu konstatieren war.

XXXIV.

Experimentelles zur Frage der Erkältungsnephritis.

Von

Dr. **Wolfgang Siegel** (Bad Reichenhall).

M. H.! In den letzten Jahren war die Anschauung vorherrschend, dass bei dem Zustandekommen einer Erkältungskrankheit die Erkältung selbst eine geringe und die Einwirkung von Bakterien die Hauptrolle spiele. Dass Kälteeinflüsse für sich allein schon krank machen könnten, wird von der grössten Mehrzahl der Autoren geleugnet. Dies rührt daher, dass die Erkältungskrankheiten im Respirationsgebiete weitaus am häufigsten vorkommen und dass eben daselbst, wenigstens in seinen oberen Partien, stets mehr oder minder virulente pathogene Keime vorhanden sind, deren Einfluss auf die Entstehung der sogenannten Refrigerationserkrankungen unbestritten, aber auch nicht abzugrenzen ist. Dieser latente Mikrobismus dürfte für ein Organ, für die Niere, kaum nachweisbar sein, und die Klinik behauptet auch auf Grund der täglichen Erfahrung, dass es eine Erkältungsnephritis ohne bakterielle Mitwirkung gibt. Da der experimentelle Beweis für diese Annahme bisher fehlte, glaubten die Vertreter des bakteriellen Standpunktes, die Nephritis überhaupt nicht unter die Erkältungskrankheiten rechnen zu sollen. Meine Versuche, die sämtlich im Laboratorium der II. med. Klinik Berlin an Hunden gemacht sind, haben gezeigt, dass es tatsächlich eine Erkältungsnephritis gibt.

Nachdem ich anfangs, wie ich auf dem vorjährigen Kongresse mitgeteilt, die Niere mit Erfolg direkt angegriffen hatte, kann ich Ihnen heute berichten, dass es mir auch von der intakten Haut aus geglückt ist, durch Kälteeinwirkung eine richtige akute parenchymatöse Nephritis zu erzeugen. Ich wählte zwei Versuchsanordnungen:

1. Ich legte auf eine im Durchmesser 4—5 cm. grosse Stelle der rechten Rückenhälfte seitlich von der Wirbelsäule und vom unteren Rande der zwölften Rippe nach abwärts Eisstückchen ca. 20—30 Minuten lang auf, saugte das sich bildende Eiswasser zur Vermeidung der Durchnässung anderer Körperteile mit Watte auf; die beim Versuche gefesselten Tiere wurden sofort nach Beendigung des Experimentes losgebunden und unabgetrocknet in den Käfig zurückgebracht.

2. Die 2. Versuchsanordnung suchte die Bedingungen nachzuahmen, unter denen wir annehmen, dass es in praxi am häufigsten zu einer Erkältungsnephritis kommt, nämlich infolge Durchnässung der Füsse. Ich hielt Hunde mit den behaart gebliebenen Hinterbeinen bis zu den Knieen in Wasser von 4° 10 Minuten lang. Auch hier wurden die Tiere unabgetrocknet sofort in den Käfig zurückgebracht.

In sämtlichen Fällen ohne Ausnahme entwickelte sich eine akute parench. Nephritis mit allen klinischen Erscheinungen (Albumen, Blut, Nierenepithelien und Zylindern).

Die Tiere wurden an verschiedenen Krankheitstagen getötet; bei sämtlichen Tieren ergab die mikroskopische Untersuchung die Zeichen der akuten parench. Nephritis, nur ein nach 2 Tagen eingegangener Hund liess trotz der Anwesenheit der klinischen Symptome positiven mikroskopischen Befund vermissen, ein Zeichen, dass die funktionellen Störungen den sichtbaren anatomischen Veränderungen vorausgehen. In einzelnen Fällen fand sich Ascites und Oedem der Muskulatur.

Mikroskopisch fanden sich je nach der Dauer der Erkrankung die charakteristischen Veränderungen: fettige Degeneration, Epithel- und Kernveränderung, sowie interstitielle Herde und Exsudat. Es handelt sich demnach nicht um einfache Degenerationen, sondern um progrediente Prozesse und Veränderungen, wie wir sie für die akute parenchymatöse Nephritis als charakteristisch bezeichnen.

Der Weg zur Erklärung des Mechanismus der Erkältungsnephritis wird uns durch Versuche von Wertheimer gezeigt, der beim Hunde bei Applikation von eiskalten Umschlägen auf die Haut Verkleinerung des Nierenvolumens und Verminderung des Blutabflusses aus der Nierenvene konstatierte, was nur möglich ist, wenn sich die Nierengefässe gleich-

zeitig mit denen der Haut kontrahieren. Daraus schliesse ich, dass durch die mit der Hautgefässkontraktion isochrone Kontraktion der Nierengefässe eine Ischämie der Niere eintritt, welche zu Ernährungsstörungen in den empfindlichen Epithelien zu deren Zerfall und Untergang führte. Die so entstehenden Zerfallsprodukte lösen nun, wie auch Ribbert behauptet, die Entzündung aus und unterhalten sie. Es besteht somit ein prinzipieller Gegensatz gegenüber dem Zustandekommen der Erkältung im Respirationsgebiete, wo die unter der Kälteeinwirkung auf die Haut eintretende Hyperämie von Bedeutung ist.

Ich habe die Wertheimerschen Versuche nicht nachgeprüft, doch glaube ich indirekt den Beweis für ihre Richtigkeit erbracht zu haben. Ich ging von dem Gedanken aus, dass die Nierengefässe, wenn sie sich auf äussere Reize hin den Hautgefässen parallel verhalten, sich auch gleichzeitig mit diesen auf einen äusseren Reiz erweitern müssen, ich habe daher einen Hund an den Hinterbeinen wie gewöhnlich abgekühlt, dann aber sofort nach Beendigung der Abkühlung abgetrocknet, tüchtig frottiert und einige Minuten im Stalle herumspringen lassen. Die Nephritis blieb aus, ebenso als ich den Versuch am selben Tiere unter Anwendung des gefässerweiternden Amylnitrit wiederholte. Drei Tage später machte ich, immer am selben Tiere, die ursprüngliche Abkühlung ohne Anwendung gefässerweiternder Mittel (Abtrocknen, Frottieren etc.). Später wie sonst, aber doch ganz ausgesprochen, traten jetzt Erscheinungen der Nephritis (Albumen, Nierenepithelien, Zylinder) auf, jedoch nicht so reichlich wie in den früheren Fällen. Dies mag daher rühren, dass der Organismus sich an die wiederholte Einwirkung eines bestimmten Kältegrades gewöhnt und weniger auf ihn reagiert. Jedenfalls ist es äusserst auffallend, dass von sämtlichen Hunden nur der letzte von Nephritis freiblieb, solange als ich direkt nach Einwirkung der nassen Kälte abtrocknete und frottierte oder Amylnitrit inhalieren liess. Es kommt durch das Frottieren zur aktiven Erweiterung sowohl der Haut- als auch der Nierengefässe, die Ischämie der Niere bleibt aus und damit auch die Nephritis.

Wenn dieser Frottierungs-Versuch sich bestätigen sollte, so beweist er indirekt die Richtigkeit der Wertheimerschen Beobachtung von dem gleichmäſsigen Verhalten der Haut- und Nierengefässe, jene von Krehl geheimnisvoll genannte Beziehung zwischen Haut und Niere; er bestätigt auch, dass die Anwesenheit, der Grad und die Dauer der Ischämie in der Niere ausschlaggebend ist für das Entstehen der Erkältungsnephritis und weist uns zugleich auf die Gründe hin, warum im gewöhnlichen Leben die Erkältungsnephritis, an deren tatsächlichem Vorkommen nicht mehr gezweifelt werden kann, nicht häufiger ist.

XXXV.

Zur Physiologie und Pathologie der Atmung.

Von

Dr. M. Bönniger, (Pankow).

Die Atmung des Menschen geschieht auf der einen Seite durch Muskelkraft, auf der anderen durch gewisse elastische Kräfte. Es sind dies die Elastizität der Lunge und die des Brustkorbes. Nach allgemeiner Annahme haben wir es bei ruhiger Atmung ausschliesslich mit aktiver Inspiration alternierend mit passiver Exspiration zu tun. Also wirkte bei ruhiger Atmung die Elastizität nur im Sinne der Exspiration. Es ist ohne weiteres klar, dass nach einer tiefen Exspiration die Elastizität des Thorax auch im umgekehrten Sinne, d. h. erweiternd wirken muss. In der Regel aber wirken beide Faktoren gleichsinnig, d. h. im Sinne der Exspiration. Es scheint mir nun physiologisch von grösstem Interesse, Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, welche Rolle diese beiden Faktoren, die elastische Kraft der Lunge und des Thorax bei der Atmung spielen. Versuche, welche sich in dieser Richtung bewegen, sind über den alten Donders schen Versuch nicht weit hinausgekommen.[1]) Dieser ermittelt bekanntlich den Druck, welchen die Lunge bei der Leiche auf ein Manometer ausübt, wenn die Pleurahöhlen eröffnet werden. In der Leiche muss nämlich ein Gleichgewichtszustand herrschen. Der Thorax steht über seiner eignen Gleichgewichtslage hinaus in Exspirationsstellung und hält der Spannung der Lunge das Gleichgewicht (vom Zwerchfell wollen wir hier zunächst absehen). Dass der Donderssche Wert von der augenblicklichen nicht bekannten Füllung der Lunge, diese wieder

[1]) Auf die Arbeit von Liebermeister (Centralblatt f. allgem. Pathologie 1907, S. 644) wurde ich erst nach meinem Vortrage aufmerksam gemacht..

vom Stande des Zwerchfells und namentlich auch von der Elastizität des Thorax abhängig ist, liegt auf der Hand.

Es scheint mir daher notwendig, die komplizierten Verhältnisse möglichst zu vereinfachen und die einzelnen Komponenten getrennt zu untersuchen.

Also zunächst die Elastizität der Lunge.

Ich kann nicht umhin, hier wiederum einmal auf den Begriff der Elastizität einzugehen, da derselbe in fast allen medizinischen Lehrbüchern in dem vulgären Sinne angewandt wird und nicht im streng physikalischen. So begegnet man gerade beim Emphysem stets dem Vergleich mit einem Gummiband, dessen Elastizität durch andauernde Dehnung verloren gegangen ist. Nun ist bekanntlich Gummi sehr wenig elastisch und insofern ist der Vergleich schon richtig, indem auch die Lunge nur eine sehr kleine Elastizität besitzt. Wie beim Gummi ist aber die Grenzveränderung der Lunge eine sehr grosse, d. h. man kann sie sehr stark dehnen, ohne dass die Elastititätsgrenze überschritten wird. Ich möchte hier gleich bemerken, dass nur in diesem Sinne, also im vulgären, die elastischen Fasern ihren Namen mit Recht trügen; gerade sie sind es, die eine grössere Dehnung gestatten, ohne dass die Elastizitätsgrenze überschritten wird.

Man könnte den Satz Rosenthals in Hermanns Handbuch umkehren und sagen: Dass das Gewebe der Lungen einen geringen Grad von Elastizität besitzen muss, geht aus seiner Struktur hervor.

Im physikalischen Sinne sind alle die Gewebe, die reich an elastischen Fasern sind, sehr wenig elastisch, z. B. die Haut, die Gefässe. Das elastischste Gewebe des Körpers ist der Knochen. Trotzdem spielt natürlich die kleine Elastizität der Lunge eine grosse Rolle bei der Atmung und ein Versuch, dieselbe zahlenmäſsig zu bestimmen, musste sehr lohnend erscheinen.

Die Verhältnisse liegen hier sehr schwierig und die gewöhnlichen Methoden der Bestimmung der Elastizität durch Belastung war hier unanwendbar.

Dagegen war die Möglichkeit gegeben, die Lunge mit einem bestimmtem Druck aufzublasen und nun das Volumen zu bestimmen oder auch entsprechend Donders Versuch den Druck zu bestimmen, den die mit einem bestimmten Luftvolumen gefüllte Lunge auf ein Manometer ausübt. Beide Wege liessen sich in folgender Versuchsanordnung

vereinigen. Die aus der Leiche herausgeschnittene Lunge kommt in ein Glasgefäss, das mit einem doppelt durchbohrten Stopfen geschlossen ist Die eine Bohrung verbindet das Bronchiallumen mit einem Manometer von engem Lumen (zur Vermeidung des schädlichen Raumes), anderseits durch Dreiweghahn mit einem Spirometer. Die andere Bohrung verbindet das Innere des Glasgefässes mit einem zweiten Manometer, mit Luftpumpe und einem Gefässe mit positivem Druck.

Ich bin mir nun vollkommen darüber klar, dass diese Versuchsanordnung eine rohe ist; es ist ausgeschlossen, auf diese Weise eine mathematisch genaue Zahl für die elastische Spannung der Alveolenwände zu bekommen. Schon die Vielheit derselben, die sicherlich ausserordentlich verschiedene Füllung der einzelnen Alveolen lässt eine Beziehung der elastischen Spannung zum Volumen nur cum grano salis zu. Immerhin ist es klar, dass uns eine solche Versuchsanordnung ausserordentlich vielmehr sagen muss, als der Dondersscche Versuch[1], dessen äusserst komplizierte Bedingungen hier doch wesentlich einfacher gestaltet sind und in genau zu übersehender Richtung variiert werden können.

Dem Einwand, den Sie mir machen werden, dass die lebende Lunge etwas anderes ist, wie eine 24 Stunden post mortem herausgeschnittene, möchte ich gleich hier begegnen. Es ist ganz gleichgültig, ob Sie eine Lunge sofort nach dem Tode oder erst nach Tagen untersuchen. Die Werte unterscheiden sich kaum. Ja, eine angefaulte Lunge z. B. nach 8 Tagen, zeigt noch keine herabgesetzte Elastizität. Im Gegenteil man kann anscheinend an einer solchen zuweilen eine bessere Elastizität finden. Der Kürze der Zeit halber kann ich hier nicht weiter darauf eingehen. Dagegen reisst sie natürlich leichter, deshalb ist es schon gut, möglichst frisch zu untersuchen. Wenn Sie dagegen behaupten wollen, dass die blutdurchströmte Lunge sich anders verhält, als die tote, so kann ich das im Augenblick nicht widerlegen, möchte jedoch sehr daran zweifeln.[2]

[1]) cf. Perls bescheidene Resultate von 100 Bestimmungen. Arch. f. klin. Med. 1869. S. 1.

[2]) Ich werde darauf an anderer Stelle, namentlich in Rücksicht auf die Arbeit von Grossmann (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII) zurückkommen; ebenso werde ich auf das Buch Tendeloos: „Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten" in einer ausführlicheren Publikation eingehen.

Im Einzelnen gestaltet sich die Untersuchung folgendermaſsen: Die Lunge wird möglichst schonend aus dem Brustkasten herausgenommen. Da völlig normale Lungen ohne jede Verwachsungen der Pleura eine Rarität beim Erwachsenen sind, so kann das seine Schwierigkeiten haben. Man muss dann die Pleura costalis mit herausnehmen, eventuell können kleinere Verletzungen gleich mit einem Faden unterbunden werden. Nun wird zunächst das Volumen der Lunge bestimmt. Von grösster Bedeutung ist nämlich für uns die Minimalluft, d. h. die Luft, welche nach der Herausnahme der Lunge noch in derselben zurückbleibt. Diese wird gewonnen, indem wir das Gewicht auf das Volumen der Lungensubstanz selbst umrechnen durch Division mit 1,06, dem vermutlichen spezifischen Gewicht derselben (Hermann) und letzteres Volumen vom Gesamtvolumen abziehen. Nunmehr wird die Lunge montiert in der oben angegebenen Weise. Sie wird dann durch Evakuierung des äusseren Glasgefässes aus dem Spirometer mit Luft gefüllt, z. B. mit einem Drucke von — 200 mm . H_2O (Atmosphärendruck = 0 gesetzt). Bei diesem Drucke pflegt eine ziemlich gleichmäſsige Blähung, die natürlich erstes Erfordernis ist, zu erfolgen. Wenn das äussere Manometer auf — 200 mm stehen bleibt, wird das Spirometer ausgeschaltet und das äussere Manometer auf 0 gestellt. Dann stellt sich das innere Manometer auf einen + Druck entsprechend dem Donders-Versuch. Nun wird der Hahn zum Spirometer geöffnet, die Lunge kollabiert. Man sieht dann an der Einstellung des Spirometers, ob Luft in der Lunge zurückgeblieben ist. Nach einer Reihe von Ablesungen bei verschieden hohem Drucke wird das Volumen der Lunge wiederum bestimmt.

Ich wiederhole nochmals, dass die so gewonnenen Zahlen keinen mathematischen Wert haben und dafür liegen die Verhältnisse immer noch viel zu kompliziert.

Eine besondere Schwierigkeit ist das Fehlen des 0-Punktes für unsere Bestimmungen.

Der augenblickliche Füllungszustand der Lunge kann natürlich als solcher nicht gelten. So müssen wir schon den absoluten 0-Punkt nehmen, d. h. wir nehmen elastische Vollkommenheit an und setzen damit voraus, dass die Lunge völlig luftleer kollabieren würde, wenn die elastische Spannung der Alveolenwand kein Hindernis fände. Darauf komme ich noch zurück. Diesen absoluten 0-Punkt bestimmen wir

durch die Minimalluft: Wir rechnen sie also einfach zu den an unserem Spirometer gefundenen Zahlen zu.

Meine Untersuchungen sind noch nicht so zahlreich, dass ich Ihnen etwas Abgeschlossenes geben könnte. Bei dem grossen Interesse, welches aber besonders die Pathologie des Emphysems zur Zeit hat, wollte ich Ihnen doch schon heute Einiges darüber mitteilen.

Um Sie mit Zahlen, die nicht so schnell zu übersehen sind, zu verschonen, habe ich hier einige Elastizitätskurven aufgezeichnet. Auf der Ordinate sind die Volumina, auf der Abszisse der gleichzeitige Stand des äusseren Manometers eingetragen. Da in der Lunge der Druck gleich Atmosphärendruck ist, sind Umrechnungen nicht erforderlich.

Ich finde da im wesentlichen zwei verschiedene Typen von Kurven, die einen zeigen ein gleichmäfsig steiles Ansteigen, bei den anderen findet sich ein auffälliger Knick in ihrem Verlaufe. Sie steigen sehr steil an und verlaufen von einem bestimmten Punkte an, sehr flach, erreichen dabei nicht die Höhe jener. Die letzteren stammen von Lungen älterer Leute, die erstere von Kindern (1—2 Jahre). Die Volumina sind hier mit 8 multipliziert, um annähernd gleiche Grössenverhältnisse zu schaffen. Mit Worten gesagt: Die Elastizität der Kinderlunge ist bei sehr kleinen Druckwerten grösser, wie die der älteren Leute, bei grösseren ist dagegen die jener ganz bedeutend kleiner. Dieser Befund zeigt eine gewisse Analogie mit Untersuchungen, die ich seiner Zeit über die Elastizität der Haut gemacht. Es zeigte sich, dass die Haut, welche längere Zeit einer stärkeren Dehnung ausgesetzt war, bei geringer Belastung eine geringere Elastizität zeigt, bei stärkerer aber völlig normal ist. Im übrigen folgt auch die Lunge einem Gesetze, das wohl für alle Gewebe des Körpers gilt, dass nämlich die Elastizität im Alter zunimmt, Sie werden mir vielleicht lieber zustimmen, wenn ich sage, die jugendlichen Gewebe sind dehnbarer. Noch auf eine weitere Analogie mit der Haut sei hier hingewiesen. Die Spannung derselben ist beim Neugeborenen am geringsten und wird grösser mit dem Heranwachsen, indem das Wachstum der Haut gegenüber dem der Knochen zurückbleibt. Man wächst in seine Haut hinein. Auch der Thorax wächst stärker wie die Lunge. So muss notwendig die Spannung derselben, welche beim Neugeborenen gleich 0 ist, grösser werden.

Wenn wir die normale Atmung berücksichtigen, so bewegt sich die Mittellage nach Bohr (Mittellinie der ruhigen Atmungskurve), um 2500—3000 herum. Nehmen wir nun für eine Lunge 1250 ccm an, so handelt es sich hier um einen Druck, der 150 H_2O nicht übersteigt. Es ist selbstverständlich, dass bei der Einatmung höhere Drucke wirksam sind, denn wir müssen bedenken, dass der Druck in der Lunge nicht gleich 0 ist und die Füllung der Lungen sehr schnell vor sich gehen muss. Aber die Kraft, welche wir aufwenden müssen, um die Lunge zu dehnen, interessiert uns ja für die Ausatmung weniger, denn die Elastizität der Lunge kommt ja für diese in erster Linie in Frage. Und da ist zu sagen, dass der + Druck, welchen die gespannte Lunge auf einen Manometer ausübt, noch geringer ist, wie der negative Druck, welchen wir brauchen, um die Lunge zu dehnen. Wenn nämlich der Druck aussen gleich Atmosphärendruck wird, so zieht sich die Lunge etwas zusammen, sie hebt das Manometer (bei dem kleinen Kaliber desselben spielt das keine Rolle) und die Luft wird komprimiert. Die Spannung wird geringer, als der Widerstand ist, den die Lunge der Dehnung entgegensetzt. Also das innere Manometer zeigt einen geringeren + Ausschlag: Die Werte sind z. B. folgende:

— 60	+ 52
— 100	+ 90
— 160	+ 134
— 180	+ 150
— 200	+ 160
— 240	+ 184
— 300	+ 210
— 360	+ 234

Wie Sie sehen, werden die Differenzen immer bedeutender und das ist ja selbstverständlich, da die Luft bei höherem Drucke stärker komprimiert, die Spannungsdifferenz also eine grössere wird. Der Wert von 150 wird also noch kleiner und wir dürften es bei der normalen Atmung mit Spannungen zu tun haben, die 100 H_2O, etwa 8 mm Hg nicht sehr übersteigen. Der Donderssche Mittelwert beträgt 6 mm Hg, Sie sehen ein nicht viel höherer Wert. Was leistet also die Elastizität der Lunge für die normale ruhige Atmung. Bei der Inspiration kommen nach Donders und Hutshinson 30—37,6 mm Hg, also 5—6 fache Werte in Betracht. Für die Exspiration sind meines Wissens bisher

derartige Werte nicht festgestellt. Wenn wir annehmen, dass die Exspiration nur passiv erfolgt, so müssten die Werte natürlich etwas geringer sein, trotzdem glaube ich, kommt der geringe Druck, den die elastische Lunge auszuüben vermag, für die ruhige Atmung des normalen Menschen kaum in Frage. Es muss die elastische Kraft des Thorax sein, welche die Exspiration ganz überwiegend zustande bringt. Ich bin bereits mit dem Problem beschäftigt, auch die Elastizität des Thorax zu messen, kann aber über Resultate noch nicht berichten. Dass mittelst unserer Exspirationsmuskulatur Drucksteigerungen hervorgerufen werden können, die das 30fache jenes Druckes ausmachen, sei beiläufig erwähnt (Valentin).

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Frage nach dem Anteile der elastischen Thoraxspannung an der Exspiration ist die exspiratorische Ruhestellung, wenn ich mich so ausdrücken darf; ich verstehe darunter die äusserste Exspirationsstellung bei ruhiger Atmung. Ist diese exspiratorische Ruhestellung identisch mit der Leichenstellung (irreführend als Normalstellung bezeichnet)? Wenn der Thorax sich auch in der exspiratorischen Ruhestellung in Inspirationsstellung befindet, so kann natürlich seine elastische Spannung für die Ausatmung voll wirken. Wird also die absolute Gleichgewichtslage des Thorax nicht überschritten, so wird die Bedeutung der Elastizität der Lunge eine sehr geringe. Ich habe versucht, dieser Frage näherzutreten, indem ich Anhaltspunkte für das Volumen des Thorax kurz vor und nach dem Tode zu gewinnen trachtete. Da hat schon die einfache Messung des Umfanges des Thorax in einer Höhe, die durch eine horizontale Marke festgelegt war, einen gewissen Wert. Indem dann noch die Höhe des Zwerchfellstandes mittelst des Orthodiagraphen in der Weise bestimmt war, dass der Abstand von einer am Rücken festgeklebten Marke kurz vor und nach dem Tode gemessen wurde, bin ich zu dem Resultate gekommen, dass sich in der Tat in der Regel die exspiratorische Ruhestellung keineswegs mit der Leichenstellung deckt, dass vielmehr die erstere eine ausgesprochene Inspirationsstellung bedeutet.

Für den Thorax sind die Unterschiede ja natürlich gering, da seine Elastizität im Gegensatze zur Lunge eine sehr grosse, seine Grenzveränderung aber klein ist. Immerhin handelt es sich doch um mehrere Zentimeter. Das Zwerchfell tritt ganz bedeutend höher, als es bei der exspiratorischen Ruhestellung im Leben stand. Wie gering die elastische

Kraft der Lunge gegenüber der Elastizität des Thorax ist, beweist die ausserordentlich geringfügige Erweiterung, welche der Thorax bei Eröffnung der Pleuren erfährt. Sie ist mit der rohen Messung des Umfanges überhaupt nicht immer mit Sicherheit festzustellen, auch wenn sich die Lungen gut retrahieren.

Dabei ist auch die Bewegung des Zwerchfelles keine erhebliche bei Eröffnung der Pleura. Wenn nur die elastische Kraft der Lunge es wäre, welche das Zwerchfell in die Höhe zöge, so müsste dieses doch erheblich nach unten treten, die Druckverhältnisse im Abdomen dürften hier mafsgebend sein. Ich glaube demnach, dass die Elastizität der Lunge für die Exspirationsbewegung selbst nur geringe Bedeutung hat.

Damit muss man aber der Elastizität der Lunge eine andere Rolle in dem Spiele der Atmung zuerkennen. Es liegt auf der Hand, dass, wenn die Lunge garnicht elastisch wäre, eine gleichmäfsige Blähung absolut ausgeschlossen wäre. Darin scheint mir die eine wichtige Aufgabe derselben zu liegen, sie sorgt für eine möglichst gleichmäfsige Ausdehnung. Diese Auffassung findet in der Beobachtung ihre Stütze, dass solange die Alveolarspannung nicht einen gewissen Grad erreicht hat, die Aufblähung eine ganz ungleichmäfsige ist, zum Teile fehlt sie gänzlich.

Eine 2. Aufgabe der Lungenelastizität ergibt sich aus folgendem: gegenüber Lichtheim muss ich betonen, dass es ganz unmöglich ist, aus einer Lunge, welche der Leiche entnommen ist, irgend nennenswerte Mengen Luft auszutreiben durch noch so hohen Druck.

Sie können mir einwenden, dass die Verhältnisse in vivo vielleicht doch andere wären, da meine Versuchsanordnung diese nur sehr unvollkommen wiedergibt. Letzteres ist zweifellos richtig, aber darauf kommt es ja nicht an. Es handelte sich darum, die komplizierten Verhältnisse der Atmung zu vereinfachen. Nun kann ich mir aber nicht denken, inwiefern es einen Unterschied machen sollte auf die Druckverhältnisse in der Lunge, ob der anliegende Thorax und das Zwerchfell dieselbe zusammendrückt oder die komprimierte Luft des Aussengefässes.

Dieser Verschluss der Alveolen ist von grosser Bedeutung, denn nur er ist es, welcher einen weiteren Kollaps der Lunge hindert. Sein Mechanismus ist nicht leicht verständlich. Wenn man nämlich eine in unserem Glase aufgeblähte Lunge kollabieren lässt, so sinkt sie auf ein bestimmtes Volumen zusammen in relativ kurzer Zeit; wie schon gesagt,

lässt sich dann durch Druck nichts mehr austreiben. Wenn man aber nun die Lunge sich selbst überlässt, so kann in Stunden noch eine recht erhebliche Luftmenge entweichen, ich habe 50 bis 100 ccm gemessen. Ich habe das so oft gesehen, dass ein Zweifel ausgeschlossen. Wie das aber zustande kommt, das dürfte nicht leicht zu beantworten sein. Dass übrigens der Verschluss zum mindesten nicht immer nur am Uebergang in die Infundibula liegt, geht wohl daraus hervor, dass man bei Druck auf geblähte Alveolen die Luft in benachbarte hineintreiben kann, was nicht möglich wäre, wenn die Passage in den Bronchien frei wäre.

Der Verschluss tritt erst dann ein, wenn die Spannung in der Lunge unter ein gewisses Maſs gesunken ist. Sie sehen eine 2. wichtige Aufgabe der Elastizität der Lunge. Die Minimalluft ist also von 2 Faktoren abhängig von der Alveolen-Elastizität uud der Neigung der Bronchien zum Verschlusse. Die erstere kann man auch für die kollabierte Lunge annähernd zahlenmäſsig feststellen, indem man bei abgestellter Luftzufuhr die Lunge unter negativen Druck setzt. Man kann wohl annehmen, dass z. B bei dem Drucke von — 200 der Verschluss gelöst ist und kann aus der Differenz beider Manometer Schlüsse auf die Spannung ziehen. Berücksichtigen Sie, dass die Spannung hier noch grösser wird, indem die Luft in den Alveolen verdünnt wird, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in einzelnen Fällen die elastische Spannung eine äusserst minimale in der kollabierten Lunge ist. Ich fand z. B. Differenzen von 7 (— 200 — 193) bei einem älterem Manne, bei einem Kinde 52 (— 200 — 148) H_2O.

Da glaube ich, muss man wohl annehmen, dass der schlechtere Kollaps in jenem Falle wohl auf die Verminderung der Elastizität zurückzuführen ist. Ich möchte betonen, dass damit durchaus nicht gesagt ist, dass auch die elastische Vollkommenheit verloren gegangen wäre. Diese Dinge sind durchaus zu trennen.

Nun, soweit es die Zeit gestattet, noch etwas zur Pathologie der Atmung. Das Emphysem besteht, wie der Name sagt, in einer Blähung der Lunge. Von Laënnec stammt dieser Name, und er fand ihn am Sektionstische. Das Charakteristische sah er darin, dass die geblähte Lunge nicht kollabierte. Nun hat man diese Vorstellung gleich auf das Krankenbett übertragen und sagt: Das Emphysem besteht darin

dass die Lunge sich nicht auf ihr normales Volumen zusammenzieht. Diese Vorstellung hat die Voraussetzung, dass die exspiratorische Ruhestellung des Emphysematikers mit der Leichenstellung identisch wäre. Diesen Beweis hat aber bisher niemand geliefert. Es müsste ferner die Reserveluft völlig verschwunden sein, was auch keineswegs der Fall. Dazu kommt, dass die Diagnose des Emphysems sich auf gewisse äussere Merkmale stützt, Form, Starre des Thorax, Tiefstand des Zwerchfelles, Dyspnoe, Schachtelschall etc. Es ist klar, dass da ganz andere Dinge hineingetragen sind, die das Bild sehr komplizieren. Ich bleibe also zunächst einmal bei dem pathologisch-anatomischen Begriffe stehen und betrachte das alveoläre diffuse Emphysem. Ich schliesse damit die lokalen Emphyseme zunächst aus, ebenso hat hier das sogenannte senile Emphysem keinen Platz.

Da existieren nun meines Wissens in der Literatur zahlenmäſsige Werte überhaupt nicht. Das Ausbleiben des Kollapses ist kein Beweis für eine Blähung. Wenn wir die oben erwähnte Arbeit von Perls durchsehen, so finden wir, dass der Donderssche Druck bei allen möglichen Erkrankungen gleich Null ist. Das hat dann offenbar andere Gründe. Abgesehen von Verwachsungen, ist hier in erster Linie zu nennen Hochdrängung des Zwerchfelles. Nun könnte man ja das wohl unterscheiden, denn die Lunge hat in diesem Falle nicht das Volumen pulmonum auctum. Dieses schätzt man nach dem Augenmaſse. Wenn man aber erst mal das Volumen der Lunge misst, so wird man finden, dass man sich da sehr täuschen kann und andererseits gibt es Volumina pulmonum aucta, die in einer echten Vermehrung des Lungenvolumens bestehen. Da bleibt dann die sichtbare Blähung der Alveolen. Ja, wenn man Höhlen bis Taubeneigrösse hat, so kann natürlich kein Zweifel sein. Aber ich möchte betonen, dass solche Veränderungen vorkommen, ohne dass im ganzen ein vermehrtes Luftvolumen festzustellen ist.

Nun ist allerdings zu bedenken, dass bekanntlich alle Teile der Lunge niemals gleichmäſsig gebläht sind, so wechseln gerade beim Emphysem zuweilen atelektatische und emphysematöse Partien ab. Dies kommt zum Teile daher, dass die Bronchiallumina verstopft sind, zum Teile aber auch von der häufig geringen Ergiebigkeit der Atemzüge ante mortem. Es ist deshalb zweckmäſsig, die Lunge stark aufzublähen, sodass sie in allen Teilen möglichst gleichmäſsig gefüllt ist. Das ist bei genügendem Drucke in der Regel wohl möglich. Nun lässt man

die Lunge wieder kollabieren und findet nun nicht selten ein ganz erhebliches anderes Volumen, als vorher. Zum Beispiele fand ich in einem Falle zuerst Gesamtvolumen 1200 ccm bei 711 gr Gewicht, woraus sich die Minimalluft auf 530 berechnet. Bei der zweiten Messung 1960 Gesamtvolumen, also Minimalluft 1290 ccm. Dieselbe ist um das Doppelte gewachsen. Es kann kein Zweifel sein, dass man diese Lunge pathologisch-anatomisch als eine emphysematöse bezeichnen muss, obgleich die ursprüngliche Minimalluft keinen zu hohen Wert ergab. Von einem anderen Falle möchte ich berichten, dessen Minimalluft nur 292 betrug, bei dem klinisch Emphysem anzunehmen war, exquisit fassförmiger starrer Thorax. Erwähnt sei noch, dass auch der umgekehrte Fall eintreten kann, dass nämlich das Volumen, nachdem die Lunge aufgebläht war, kleiner ist, wie vorher. Darauf komme ich zurück. Zunächst will ich auf die Elastizität der emphysematösen Lunge eingehen. Sie will man ja neuerdings ganz ausschalten. Ich habe oben gesagt, dass meiner Ansicht nach die Elastizität der Lunge für die Atembewegung selbst nur eine geringe Rolle spielt. Aber trotzdem kommt der Elastizitätsverlust als ätiologisches Moment für das pathol. anatomische Emphysem in Betracht. Ich habe Ihnen oben darüber berichtet, dass die Minimalluft der kollabierten Lunge auch mit dem stärksten Drucke nicht auszutreiben ist. Das gilt auch für das Emphysem. Es gelingt nicht, die grossen Emphysemblasen auch nur im geringsten dauernd zu verkleinern, wenn man selbst 300 Hg auf sie wirken lässt. Ja, ich will Ihnen hier einen weiteren Versuch anführen, den ich bei emphysematösen Lungen mit Bronchitis wiederholt mit Regelmäſsigkeit anstellen konnte. Wenn man eine solche Lunge aufbläht, dann plötzlich unter hohen Druck setzt, so zieht sie sich zunächst schneller zusammen, wie bei Atmosphärendruck. Es bleibt aber, wie man am Spirometer ablesen kann, ein grösserer Rest Luft, als wenn man die Lunge sich selbst überlässt. Es handelt sich um Volumina von 100 und mehr ccm. Diese Versuche könnten möglicherweise von grosser praktischer Bedeutung sein, und ich möchte darauf hinweisen, dass unter gewissen Bedingungen diese Versuchsanordnung im Leben gegeben sein könnte, wenn man einen Emphysematiker in einen Atmungsstuhl setzt. Dass es für die Lungenwand nicht von Vorteil wäre unter ganz exorbitant hohen Druck gesetzt zu werden, liegt auf der Hand.

Ich komme darauf noch zurück und möchte zunächst noch bei

dem pathologisch-anatomischen Emphyseme verweilen. Ich habe schon im physiologischen Teile auseinandergesetzt, dass der Kollaps der Lungen von zwei Faktoren abhängig ist, einmal von der Elastizität der Alveolen, zum andern von dem Verschlusse der kleinsten Bronchien. Was nun die Elastizität betrifft, so habe ich schon gesagt, dass diese im Alter bei geringer Dehnung im allgemeinen bedeutend herabgesetzt ist, somit die Bedingungen für das Zustandekommen des Emphysems entschieden gegeben ist. So kann ich sagen über die von mir untersuchten Lungen, dass bei denen, welche die geringste Elastizität besitzen, auch die Minimalluft (nach mehrfacher Aufblähung) am grössten ist. Andererseits kann ich Ihnen über mehrere Beobachtungen Mitteilung machen, welche beweisen, von wie grosser Bedeutung der erwähnte Verschluss ist. Zunächst Folgendes:

es handelt sich um einen Menschen, der klinisch die Zeichen des Emphysems bot mit starker Bronchitis. Die rechte Lunge hatte ein Volumen von 1617 ccm, das Gewicht 895 gr. Ergo Minimalluft 773. Nachdem die Lunge stark aufgebläht, hat sie kollabiert das Volumen 1880, Minimalluft 1030 ccm. Ich bemerke, dass die Aufblähung eine ziemlich gleichmäfsige war. Nunmehr wurde die Lunge unter hohen Druck gesetzt, nachdem die Bronchialkanüle mit dem Finger verschlossen war. Indem nun in kurzen Zwischenräumen der Verschluss geöffnet wurde, hustete die Lunge ein ziemlich zähes, schleimiges Sekret aus. Nachdem dies mehrfach wiederholt und das Sekret entfernt war, betrug das Volumen 1600, die Minimalluft 756, hatte also um 274 ccm. abgenommen.

Das Gegenstück kann ich Ihnen in einer kindlichen Lunge geben, bei der zufällig Wasser aus dem Spirometer in die stark geblähte Lunge aufgezogen wurde. Dieselbe kollabierte fast gar nicht und zeigte ein typisches Volumen pulmonum auctum. Leider kann ich Ihnen das zahlenmäfsig hier nicht belegen. Sie sehen: die alte Theorie Laënnecs ohne weiteres über Bord zu werfen, ist wohl nicht berechtigt.

Nachdrücklichst betone ich hiermit nochmals, dass diese Dinge sich alle nur auf das anatomische Emphysem beziehen. Ob sie auch für das Leben von Bedeutung sind, hängt in erster Linie davon ab, ob die Minimalluftwerte, welche wir bei unseren Lungen finden, überhaupt im Leben in Betracht kommen. Von normalen Menschen wissen wir, dass er eine Reserveluft von ungefähr 1600 ccm. hat. Die

Residualluft beträgt ca. 1200. Es bedarf noch eines umfangreichen Materials, um die Frage zu entscheiden, ob zunächst der normale Mensch bis auf seine Minimalluft exspirieren kann; ich glaube das nicht. Der Thorax wird wohl das erste Hindernis abgeben. Noch wichtiger ist die Frage für den Emphysematiker, wie schon oben angedeutet. Den höchsten Wert für die Minimalluft fand ich mit 1270 ccm, das würde für beide Lungen 2540 ausmachen, sicherlich ein sehr hoher Wert. Die Mittellage liegt nach Bohr um 2500 und 3000 herum, auch für seine Emphyseme. Dass sie bei unserem Emphysematiker höher lag, ist wohl nicht zu bezweifeln. Man muss also die Möglichkeit zugeben, dass alle jene Momente, welche wir beim anatomischen Emphyseme kennen gelernt haben, auch hier Gültigkeit haben können, zum mindesten in Bezug auf die Verkleinerung der Reserveluft. Wie verhält es sich aber mit der exspiratorischen Ruhestellung beim Emphyseme? Würde diese mit der Leichenstellung übereinstimmen, so hätte dieser Emphysematiker überhaupt keine Reserveluft, vorausgesetzt, dass kein Kollaps bei der Thoraxeröffnung einträte. Es würde jene Grenze bei der die oben formulierten Gesetze des pathologischen Emphysemes gelten, schon bei ruhiger Atmung erreicht. Sie sehen, meine Herren, wie wichtig die Feststellung dieser Verhältnisse ist.

Ich habe nun in der oben beschriebenen Weise solche Bestimmungen gemacht. Es scheint nach meinen allerdings spärlichen Untersuchungen, als wenn die exspiratorische Ruhestellung des Emphysematikers weit über Leichenstellung [1]) liegt, sein Thorax sich also in exquisiter Inspirationsstellung befindet. Die Elastizität des Thorax ist sicher sehr erhöht (zahlenmäſsige Feststellungen stehen noch aus); sie musste also die Exspiration des Emphysematikers sogar erleichtern.

In neuerer Zeit ist man auf ganz verschiedenem Wege zu der Meinung gekommen, dass das vermehrte Luftbedürfnis die Ursache des Emphysems wäre, Bohr auf Grund seiner spirometrischen Untersuchungen, Hofbauer mittelst des Röntgenverfahrens. Letzterer meint, die Vertiefung der Atmung bewirkte stets eine Erhöhung der exspiratorischen Ruhestellung. Nach Bohr erhöht sich die Mittellage.

---

1) Es ist hier stets auf das Volumen Bezug genommen. Das Luftvolumen bei der exspiratorischen Ruhestellung ist also grösser wie bei der Leichenstellung.

Nun hat dieses übereinstimmende Resultat zweier so verschiedener Methoden etwas Bestechendes. Sehen wir uns zunächst die Argumente Hofbauers an. Gemeinsam mit Holzknecht hat er gefunden, dass die vertiefte Atmung ausschliesslich von der Inspiration bestritten wird. Und sie geben gleich mit einer bemerkenswerten Sicherheit die Erklärung für dieses Verhalten. Sie sagen „die auf elastischen Kräften beruhende Exspiration ist einer Steigerung nicht fähig, wohl aber die muskuläre Inspiration. Die Verwendung der exspiratorischen Auxiliarmuskeln bleibt zunächst aus, weil diese die Heranziehung eines fremden Mechanismus bedeuten würde.“

Nun, meine Herren, dieser fremde Mechanismus scheint mir doch nicht so ungebahnt zu sein. Man kann sehr gut an sich selbst beobachten, dass derselbe sehr häufig in Funktion tritt. Und ich glaube, abgesehen von jedem Räuspern, Sprechen, Singen, Husten, Niesen etc., tritt bei jeder forcierten Atmung derselbe in Aktion. Auch schliesst das Herabgehen auf dieselbe exspiratorische Ruhestellung nicht die exspiratorischen Muskelkräfte aus. Bekanntlich können diese am besten wirken, wenn die Lunge sich in maximaler Inspirationsstellung befindet. Ich weiss nicht, wie die Zwerchfellbeobachtungen der genannten Autoren gewonnen sind. Sie schreiben nur „wenn man entweder auf Befehl oder infolge des Gefühls von Lufthunger seine Atmung vertiefen will etc.“ Dass hier willkürliche Atmung nichts beweist, ist selbstverständlich. Wenn man einen Menschen auffordert, tiefer zu atmen, so wird er in 90 von 100 Fällen verstehen, dass er seine Lungen stärker mit Luft anfüllen soll. Das kann man ja bei der Auskultation immer beobachten. Maſsgebend kann hier nur die unwillkürliche Atmung sein. Man muss Lufthunger herstellen. Das geht auf zweierlei Weise: einmal durch Muskelarbeit, andererseits durch künstliche Behinderung der Atmung. Ich habe in derselben Weise wie Holzknecht den Stand des Zwerchfelles markiert, nur habe ich zwei Bleimarken, eine hinten, welche den fixen Punkt darstellen soll (was sie allerdings nicht ganz tut, da die Wirbelsäule sich bei tiefer Atmung streckt), eine vorn, die bei der Inspiration in die Höhe steigt, also eine Inspirationsbewegung des Thorax markiert. Ich habe gefunden, dass schon nach leichter Anstrengung in der Regel die exspiratorische Ruhestellung des Zwerchfelles höher liegt als bei ruhiger Atmung, während die vordere Thoraxmarke allerdings dann in die Höhe steigt. Ich sehe in den Untersuchungen Bohrs

eine Bestätigung meiner Befunde, denn aus seinen Zahlen geht hervor, dass die Mittellage bei vertiefter Atmung sich zwar nach oben verschiebt, die exspiratorische Ruhestellung aber sehr viel tiefer trifft (cfr. die Kurven Bohrs).

Bei der Behinderung der Atmung und zwar gleichmäfsig für In- und Exspirationen kann man im Gegensatze hierzu kein Hinaufgehen der exspiratorischen Ruhestellung des Zwerchfelles bemerken, vielmehr bleibt sie die gleiche oder bewegt sich noch etwas nach abwärts. Hier tritt also in der Tat eine stärkere Luftfüllung der Lunge ein. Es wird hier natürlich in sehr intensiver Weise die exspiratorische Muskelkraft in Anspruch genommen, ohne dass die exspiratorische Ruhestellung erreicht wird.

Die Untersuchungen Bohrs halte ich für ungeheuer wertvoll. Eine derartige Analyse der Atmung an einem möglichst grossen Materiale würde in Verbindung mit den obigen Untersuchungen Klarheit in die Auffassung des Emphysems bringen. Leider steht mir ein solcher Apparat nicht zur Verfügung. Es ist etwas schwierig, sich durch die Zahlen Bohrs hindurchzuarbeiten. Unverständlich ist mir, warum Bohr seine graphisch aufgezeichneten Kurven uns durch lange Zahlenreihen ersetzt. Ich habe seine Zahlen so weit wie möglich wieder in Kurven umgeschrieben und nun gewinnt man ein sehr anschauliches Bild der verschiedenen Atmungstypen. Wenn man aber die Kurven nebeneinander sieht, so ist man erstaunt über die Schlussfolgerungen Bohrs. Er sagt: die Mittellage ist beim Emphyseme erhöht. Tatsächlich schwankt sie bei Gesunden und Emphysematikern, deren leider nur zwei zur Untersuchung gekommen sind, um einen ziemlich gleichmäfsigen Wert. Die bei weitem grösste Mittellage (über 4000 ccm.) hat ein Sportsman mit der unglaublich grossen Totalkapazität von über 7000. Hat dieser Mann ein Emphysem? Nein. Denn seine Reserveluft hat den grossen Umfang von fast 3000 ccm., also demnach wäre die Mittellinie nicht das mafsgebende. Vielleicht die Residualluft, wie man ja im allgemeinen annimmt. Aber auch diese ist in den Zahlen Bohrs nicht wesentlich vergrössert. Dazu kommt, dass die Residualluft ein von der Willkür in hohem Mafse abhängige Grösse ist und gerade bei Leuten mit Atemnot ist diese an sich verringert. Wenn wir aus den Zahlen Bohrs etwas Charakteristisches herauslesen können, so wäre es die Herabsetzung der Vitalkapazität. Die

Komplementärluft ist in dem einen Falle mehr verringert als die Reserveluft. Weder die Mittellage, noch die Residualluft ist in stärkerem Grade verändert als die Vitalkapazität. Wenn also Bohr mit der Erhöhung der Mittellage Recht hätte, so sind es keine Emphysematiker gewesen, die er als solche angesprochen. Sind es aber klinisch wirklich solche gewesen, so könnte die Erhöhung der Mittellage nicht das charakteristische sein. Allerdings meine ich, dass in dem Begriffe des Emphysems die stärkere Luftfüllung enthalten ist. Und wenn wir einen solch echt emphysematösen Brustkorb sehen mit Umfang von über 100 cm., dazu Tiefstand des Zwerchfells, so ist wohl nicht zu zweifeln, dass der Luftgehalt ein erhöhter sein muss. Es wäre deshalb eine umfassendere Arbeit im Sinne Bohrs zur definitiven Entscheidung über diese Frage sehr erwünscht.

Für das pathologisch-anatomische Emphysem ist in einzelnen Fällen auch die Lehre Virchows nicht gänzlich abzulehnen, dass nämlich eine primäre Erkrankung des Lungengewebes die Ursache abgeben könnte; aber diese Erkrankung hat mit dem klinischen Emphyseme zunächst nichts zu tun. Aber man sollte da weniger die elastischen Fasern berücksichtigen, da diese kein Mafsstab für die elastische Kraft sind. Ich kann Ihnen von einem Falle von Meningitis berichten, bei dem im Leben keine Erkrankung der Lunge anzunehmen war. Es bestanden kein Husten, kein Auswurf, keine Atemnot, keine Krämpfe. Die Atmung war ruhig und regelmäfsig. Und trotzdem bestand ein hochgradiges, allerdings ganz streng lokalisiertes, alveoläres Emphysem der einen, ein geringeres der anderen Lunge. Ich kann Ihnen das interessante mikroskopische Präparat zeigen, welches zur Evidenz beweist, dass es Prozesse in der Lunge gibt, die zu einem echten Emphyseme führen, ohne dass von seiten der Atmung irgend etwas Pathologisches vorläge. Ein einziger solcher Fall beweist mehr als hundert Andere, weil die Verhältnisse hier so einfach liegen, während sie in anderen äusserst kompliziert sind. Man sollte sich aber hüten, diese komplizierten Fälle alle auf eine einheitliche Ursache zurückführen zu wollen.

Diskussion.

Herr Volhard (Dortmund):

M. H., die Untersuchungen von Kollege Bönniger, die er leider nur sehr gekürzt mitteilen konnte, sind wichtig für das Verständnis des Emphysems, das in letzter Zeit durch die Angaben von Freund und von Bohr etwas auf Abwege geraten ist. Es ist sehr wichtig, festzuhalten, dass das erste und charakteristische Merkmal der emphysematösen Lunge der Verlust an Elastizität im vulgären Sinne, an Federkraft ist. Ich habe einige Untersuchungen angestellt, um eine bequeme Methode für die Diagnose des Emphysems zu finden und habe gefunden, dass das Emphysem sich verhält wie eine Alveolarstenose. Bönniger hat schon hervorgehoben, dass die Elastizität der Lunge die Aufgabe hat, vorwiegend die Bronchien offen zu halten — ich füge hinzu: auch die Kapillaren offen zu halten —. Demnach findet man beim Emphysematiker mit Verlust dieser Fähigkeit die kleinen Bronchien verengert oder geschlossen. Das lässt sich ohne weiteres nachweisen, wenn man einesteils spirometrisch nicht nur das Volumen der bewegten Lungenluft misst, sondern auch die Zeit, in der der Kranke imstande ist, schnellstens seine Lunge zu entleeren. Denn die Elastizität der Lunge dient auch dazu, bei der Exspirationsbewegung quasi vor dem Thorax her rasch die Lunge zu verkleinern und die Luft herauszulassen. Wenn der Gesunde tief atmet und dann sehr schnell exspiriert, so kann er eine sehr anständige Luftbewegung erzeugen, die sich auch anemometrisch messen lässt, und ein Spirometer geht sehr schnell bei forcierter Ausatmung in die Höhe. Wenn Sie einen Emphysematiker forciert exspirieren lassen, so können Sie, wenn Sie ihm die Hand vor den Mund halten, kaum einen Hauch verspüren, und das Spirometer geht ganz langsam in die Höhe. Man kann also dadurch, dass man sich forciert gegen die Hand atmen lässt, ganz leicht erkennen, ob jemand eine Alveolarstenose oder ein Emphysem hat oder nicht. Man kann übrigens auch durch Perkussion sich davon überzeugen, dass die Lunge des Emphysematikers nicht leer wird. Während sie bei nicht gar zu hochgradigen Emphysematikern im Inspirium deutlich nach abwärts rückt, bleibt sie im Exspirium in Mittellage unverrückbar stehen. Das Anemometer, welches ich konstruiert habe, um dies zahlenmäſsig auszudrücken, ist einfach eine schwingende Metallscheibe in einem Kasten, der sich in einen Trichter mit Schlauch verjüngt, durch den man stark ausatmet. Dann schlägt die Metallscheibe aus und zeigt an einem Kreisbogen ihre Schwankungen. Der Gesunde kann sie um 30—40° sofort durch einen Exspirationsstrom in Bewegung setzen, der Emphysematiker überhaupt kaum. Ich bitte Sie, das zu prüfen und sich davon zu überzeugen, dass man in den Fällen, in denen man, wie das ja öfters vorkommt, zweifelhaft ist, ob das Emphysem ein hochgradiges ist oder nicht, einfach gegen die Hand im Exspirium atmen lässt, und Sie werden erstaunt sein, wie deutlich man da diese Alveolarstenose nachweisen kann.

XXXVI.

Ueber Zuckerbildung im Tierkörper.

Von

Privatdocent Dr. **Karl Grube** (Bad Neuenahr).

M. H.! Seit einer Reihe von Jahren mit dem Problem der Zuckerbildung im Tierkörper beschäftigt, speziell mit der Glykogenbildung in der Leber, war ich zu dem Ergebnisse gekommen, dass die Versuche an der überlebenden Leber des Warmblüters noch so viele Mängel aufwiesen, die zu überwinden mir bis jetzt nicht gelungen ist, dass ich auf den Rat von Geheimrat Pflüger die Versuche auf das kaltblütige Tier ausdehnte, in der Hoffnung, hier günstigere Versuchsbedingungen zu finden.

In einer vor etwa einem Jahre in Pflügers Archiv Bd. 119, S. 1 mitgeteilten Arbeit habe ich auseinandergesetzt, wie ich dazu kam, für weitere Untersuchungen grosse Exemplare der europäischen Landschildkröte zu wählen und ich habe daselbst auch die von mir befolgte Methodik eingehend beschrieben.

Die dort mitgeteilten Versuche hatten folgendes Ergebnis: Die Leber vermag reichlich Zucker zu bilden aus Dextrose, weniger gut aus Lävulose und Galaktose. Versuche mit Rohrzucker und Milchzucker sowie mit Arabinose fielen negativ aus, ebenso auch die mit Kaseïn und den 3 Aminosäuren Glykokoll, Alanin und Leucin angestellten. Positiv waren dagegen Versuche mit Glyzerin.

Auch nachdem ich mir von Professor Abderhalden freundlichst zur Verfügung gestelltes aktives Alanin und Leucin verwandt, und nachdem ich die Versuchsanordnung modifiziert hatte in der Weise, dass die Aminosäuren in schwacher Konzentration lange Zeit auf die

Leber einwirken konnten, blieben die Versuche negativ, und es ergab sich keine Zunahme des Glykogens in dem betreffenden Leberlappen

Diesen Ergebnissen mit Aminosäuren an der überlebenden und von ihrer Verbindung mit dem Darm losgelösten Leber stehen aber, wenn wir von anderen, weniger beweisenden Versuchen absehen, die Versuche von Embden und Salomon und die von Glässner und Pick entgegen. Die ersteren Forscher beobachteten bei Hunden mit Pankreasdiabetes nach Zufuhr von Glykokoll und Alanin eine ausgesprochene Vermehrung der Zuckerausscheidung, und Glässner und Pick beobachteten dasselbe bei Kaninchen, welche sie durch Phloridin diabetisch gemacht hatten.

Ich habe bereits in meiner oben zitierten Arbeit gesagt, dass die Versuche von Embden und Salomon — und dasselbe gilt von den Versuchen von Glässner und Pick — zwar die Tatsache der vermehrten Zuckerbildung oder, vorsichtiger ausgedrückt der vermehrten Zuckerausscheidung nach Zufuhr von Aminosäuren beweisen, dass sie aber einen Einblick in die dabei sich abspielenden Vorgänge nicht gestatten.

Der negative Ausfall meiner Versuche scheint darauf hinzuweisen, dass die Leber ihr direkt zugeführte Aminosäuren zur Zuckerbildung nicht zu verwerten vermag, darüber aber, ob der N-freie Rest der Aminosäuren dazu verwandt wird, nachdem etwa die Aminosäuren vor ihrem Eintritt in die Leber notwendige Veränderungen erlitten haben. darüber geben meine Versuche keinen Aufschluss.

Wenn ein solcher Abbau der Aminosäuren vor dem Eintritt in die Leber stattfände, und dafür, dass wenigstens ein Teil derselben schon früher ihren Stickstoff verliert, sprechen die Versuche von Nencki und seinen Mitarbeitern,[1]) welche das Pfortaderblut während der Verdauung bis zu viermal reicher an Ammoniak fanden als das übrige Blut, so wäre es möglich, dass die Leber nur die aus den Aminosäuren stammenden Fettsäuren zur Zuckerbildung benutzte, welche schon im Darm desamidiert werden, dagegen nicht die, bei denen die Desamidierung später eintritt. Dafür, dass nicht alle Aminosäuren schon im Darm bezw. der Darmwandung desamidiert werden, sprechen

[1]) Nencki u. Zalewski, Arch. für exper. Pharmak. u. Pathol.. Bd. 36, S. 385, und Salaskin u. Zaleski, Hoppe-Seylers Zeitschr.

die Untersuchungen, welche die desamidierende Fähigkeit der Leber beweisen.[1])

Man würde demnach zur Erklärung annehmen müssen, dass ein Teil der aus dem Eiweiss stammenden Aminosäuren schon im Darm bezw. der Darmwandung desamidiert würde, und dass der Zucker in der Leber aus diesen Fettsäuren bezw. aus den Oxydationsprodukten dieser, d. h. aus kleinen Bausteinen durch die synthetische Fähigkeit der Leber gebildet würde.

An sich liegt nichts Unverständliches in dieser Annahme, umsoweniger, als meine positiven Versuche mit Glyzerin bewiesen haben, dass der Leber eine bedeutende synthetische Fähigkeit für die Zuckerbildung zukommt, da sie den entstehenden Zucker aus Glyzerinaldehyd bezw. Glyzerinketon aufbauen muss.

Zum weiteren Studium dieser Frage schien es daher das Richtigste zu sein, die verschiedenen Glieder der Fettsäurereihe und ihre Oxydationsprodukte systematisch durchzuarbeiten. Ich fing mit dem untersten Gliede der Reihe, dem Methylalkohol, an. Das Resultat der beiden angestellten Versuche war negativ. Ich ging dann zu dem nächsten Oxydationsprodukte, dem Formaldehyd, über, aus dem ja bereits durch Emil Fischer synthetisch Zucker dargestellt worden ist.

In Bd. 121, S. 636 des Pflügerschen Archives habe ich die Methodik dieser positiven Versuche eingehend mitgeteilt, ich beschränke mich daher, Ihnen die erhaltenen Resultate in Tabellenform vorzuführen. Gleichzeitig erlaube ich mir, Ihnen auch die Glyzerinversuche aus meiner ersten Arbeit mitzuteilen.

Versuche mit Glyzerin.

Nummer	Glykogengehalt in % vor Durchleit.	Glykogengehalt in % nach Durchleit.	Zunahme in %
I.	1,78	2,66	48,4
II.0	0,62	1,35	117.7
III.	3,5	5,3	51,4
IV.	0,75	1,3	73,3
V.	2,4	4,0	38,0

[1]) Siehe z. B. Langs Versuche: Ueber Desamidierung im Tierkörper. Hofmeisters Beitr. V., S. 321.

Versuche mit Formaldehyd.

Nummer	Glykogengehalt in % vor Durchleit.	Glykogengehalt in % nach Durchleit.	Zunahme in %
I	2,92	4,02	37,6
II	6,06	7,35	21,2
III	4,07	4,63	13,7
IV	1,43	1,75	22,3
V	4,17	5,3	27,0
VI	5,17	5,96	15,3
VII	2,15	3,01	58,1
VIII	0,83	1,47	77,1
IX	1,15	1,69	47,0
X	5,86	6,38	8,8
XI	0,98	1,16	18,3

Wie Sie sehen, erhielt ich in 11 Versuchen, die in verschiedenster Modifikation angestellt wurden, ein positives Resultat, d. h. es wurde der Beweis geliefert, dass die Leber aus den niedrigsten Oxydationsprodukten der Fettsäuren Zucker zu bilden vermag.

Ich glaube auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, dass durch die Versuche ein Schritt nach vorwärts getan ist zum Verständnisse der so heiss umstrittenen Frage nach der Zuckerbildung aus Stoffen, welche keine Kohlehydrate sind. Und ferner, dass sie beweisen, dass der tierische Organismus eine weniger beschränkte synthetische Tätigkeit ausübt, als man allgemein anzunehmen geneigt ist. Wenn die Leber aus so kleinen Bausteinen, wie dem Formaldehyd, Zucker zu bilden vermag, so müssen wir ihr eine bedeutende synthetische Fähigkeit zusprechen. Es wäre damit gleichzeitig auch die Brücke geschlagen zum Verständnisse der Zuckerbildung aus Eiweiss und Fett, da wir es mit den Fettsäuren sowohl im Eiweiss wie im Fett zu tun haben, und damit zu einem besseren Verständnisse des tierischen Stoffwechsels überhaupt.

Ich darf zum Schlusse wohl einen Passus aus dem schönen Buche von Leathes über „Problems in animal metabolism" zitieren, weil er zu dem Vorgetragenen in Beziehung steht, und weil er mir den dermaligen Standpunkt der ganzen Frage zu präzisieren scheint. Leathes

sagt dort S. 164: „Es scheint in der Tat, um die Vorgänge des tierischen Stoffwechsels verfolgen zu können, notwendig, dass wir vor allem uns Kenntnis verschaffen müssen darüber, wie die niederen Fettsäuren und ihre Derivate oxydiert werden. Wenn wir mit der Anschauung recht haben, dass die Oxydation der Körper, welche nach der Desamidierung der Aminosäuren übrig bleiben, den Proteïnen ihren Wert als Energiequelle erteilt, dann haben wir es bei den Reaktionen, welche im Körper Arbeit leisten und Wärme erzeugen, mit denselben Stoffen zu tun, mögen dieselben nun in erster Linie vom Eiweisse oder von Kohlehydraten oder vom Fett herstammen. Der grösste Schritt vorwärts wird dann getan sein, wenn wir wissen werden, wie die Zellen einfache organische Stoffe verwerten, wie z. B. Milchsäure oder Essigsäure; welche Stadien die Reaktionen durchlaufen und deshalb, welche Seitenreaktionen auftreten können. Ob Körper gebildet werden, wie Formaldehyd oder Glyzerinaldehyd, aus denen Zucker, oder Acetaldehyd, aus dem nach Nenckis Annahme höhere Fettsäuren aufgebaut werden können. Dann werden wir endlich das Problem der Zuckerbildung aus Eiweiss dem Verständnisse nahegebracht haben, ein Problem, dessen Lösung solange unwahrscheinlich erscheint, als diese hochkomplizierten Stoffe das Einzige sind, mit dem wir es bei unseren Versuchen und Theorien über den Stoffwechsel zu tun haben."

Diskussion.

Herr Minkowski (Greifswald):

Meine Herren, die Frage, ob eine Desamidierung der Aminosäuren ausserhalb der Leber stattfinden kann, hat für die Pathologie ein gewisses Interesse schon seit langer Zeit, weil gerade das Auftreten bestimmter Aminosäuren, des Leucins und Tyrosins im Harn mit Störungen der Leberfunktion in Zusammenhang gebracht ist. Dass aber diese Desamidierung ausserhalb der Leber stattfinden kann, unterliegt keinem Zweifel. Ich darf daran erinnern, dass noch sicherer als die Nenckischen Versuche meine alten Versuche mit Exstirpation der Leber das gezeigt haben. Ich habe vor mehr als 20 Jahren, als ich Gänsen die Leber exstirpierte, die Beobachtung gemacht, dass nach Zufuhr von Aminosäuren die Ammoniakausscheidung im Harne stieg, dass also sicher ausserhalb der Leber Ammoniak abgespalten

werden kann. Man erklärt wohl heutzutage richtiger das Auftreten der Aminosäuren bei der akuten gelben Leberatrophie als eine Folge des wie man sagt, »autolytischen« Zerfalles nicht nur der Leberzellen, sondern auch der Zellen von verschiedenen anderen Organen. Ich halte es demnach für sicher, dass die Desamidierung ausserhalb der Leber stattfindet, und für ebenso sicher, dass die Zuckerbildung aus dem stickstofffreien Reste der Aminosäuren in der Leber stattfindet.

Nun, meine Herren, es ist klar, dass, wenn man zugibt, dass die Desamidierung ausserhalb der Leber stattfindet und die Zuckerbildung in der Leber, dann die Leber die Fähigkeit besitzen muss, aus Oxysäuren synthetisch Zucker zu machen. Die Vorstellung, dass die Zuckerbildung in der Leber synthetisch erfolgt aus stickstofffreien Atomgruppen, haben wohl auch alle vertreten, die die Anschauung haben, dass die Zuckerbildung im Organismus hauptsächlich auf Kosten der Eiweiss-Substanzen stattfindet. Ich habe es in meiner ersten ausführlichen Arbeit über den Pankreasdiabetes schon ausgesprochen, dass, wenn man die grossen Zuckermengen, die da im Organismus gebildet werden, vom Eiweiss ableitet, man sich nicht vorstellen darf, dass eine Abspaltung präformierter Symptomenkomplexe stattfindet, sondern vielmehr, dass ein synthetischer Aufbau aus den stickstofffreien Spaltungsprodukten der Eiweisssubstanzen erfolgen muss.

Trotzdem, meine Herren, glaube ich, ist es gut, wenn wir die Frage der Zuckerbildung aus Fett nicht damit für erledigt ansehen. Diese Frage hat ja auch eine praktische Seite. In der Diät beim Diabetes tragen wir dem Umstande Rechnung, dass der Diabetiker aus Fett im allgemeinen keinen Zucker macht, und obgleich in neuerer Zeit immer mehr Tatsachen zu Gunsten der Möglicheit einer Zuckerbildung aus Fett bekannt werden, so kommt es für die Praxis doch als sehr wesentlich in Betracht, dass die meisten Diabetiker die grössten Fettmengen im Organismus verarbeiten können, ohne dass ihre Zuckerausscheidung ansteigt.

Welche Vorgänge hier entscheidend sind, das wissen wir vorläufig noch nicht. Es scheint dabei irgendwie der Stickstoffumsatz eine Rolle zu spielen; die Tatsache, dass zum Beispiel beim Pankreasdiabetes die Zuckermengen in gewisser Abhängigkeit von den umgesetzten Eiweissmengen stehen, lässt sich nicht aus der Welt schaffen. Ich meine, es spricht dieses dafür, dass doch die Grösse des Eiweissumsatzes in erster Reihe maſsgebend ist für die Menge des Zuckers, der aus den Säuren der Fettreihe im Organismus gebildet wird.

Die Versuche des Herrn Grube sind ausserordentlich interessant, weil sie zeigen, dass schon aus kleinsten stickstofffreien Atomgruppen ein Aufbau von Zucker möglich ist; über die Bedingungen des Aufbaues aber, namentlich soweit als diese für die Behandlung des Diabetikers auch praktisch in Frage kommen, wissen wir einstweilen noch nichts und wir tun da gut, uns einstweilen nur auf dem Boden der Empirie zu halten, die uns das Fett als ein für Diabetiker geeignetes Nahrungsmittel erscheinen lässt.

Herr Neubauer (München):

Der Vortrag hat auch eine Frage gestreift, mit der ich mich ebenfalls schon längere Zeit beschäftige, nämlich die Frage, was aus den Amino-

säuren im Organismus nachher wird. Dafür, dass aus den Aminosäuren im Organismus Ammoniak abgespalten wird (Desamidierung), gibt es ja verschiedene Anhaltspunkte. Ich nenne nur kurz die Alkaptonurie, bei der wenige Stunden nach Einführung von aromatischen Aminosäuren die Homogentisinsäure ausgeschieden wird.

Die Frage, wie diese Desamidierung erfolgt, ist eigentlich bisher noch recht wenig behandelt worden. Auf Grund von Versuchen, die ich mit Herrn Falta seinerzeit an einem Fall von Alkaptonurie angestellt habe, haben wir als einfachste Erklärung die herangezogen, dass das Ammoniak hydrolytisch abgespalten wird, also die NH_2-Gruppe durch Hydroxyl ersetzt wird. Auch eine Reihe anderer Erfahrungen schienen in diesem Sinne zu sprechen, zum Beispiel der Uebergang der Phenylaminoessigsäure in die entsprechende Oxysäure, in Mandelsäure.

Neuere Versuche, die ich über diesen Gegenstand gemacht habe, scheinen aber doch zu zeigen, dass diese Abspaltung nicht so einfach ist, wie wir es uns damals vorgestellt haben, dass sie wenigstens nicht bei allen Aminosäuren in dieser Weise stattfinden dürfte. Ich habe nämlich einem Patienten mit Alkaptonurie das desamidierte Tyrosin (p-Oxyphenylmilchsäure) eingegeben und danach keine Vermehrung von Alkaptonsäure beobachtet. Also während das Tyrosin selbst in Alkapton übergeht, so zeigt dieses Produkt, das wir als erstes Desamidierungsprodukt annehmen zu können glaubten, ein ganz anderes Schicksal. Die einfache hydrolytische Ammoniakabspaltung scheint demnach nicht der Weg zu sein, auf dem der Organismus alle Aminosäuren desamidiert.[1])

Ueber die Frage, in welchem Organe die Abspaltung von Ammoniak stattfindet, haben wir bereits einige Versuche gemacht, die allerdings noch nicht zum vollständigen Abschluss gekommen sind. Wir dachten zunächst an die Leber. Wie ich schon erwähnt habe, wird die Phenylaminoessigsäure vom Organismus desamidiert; wir haben versucht, ob für diese Desamidierung, welche uns besonders einfach schien, weil sie mit Sicherheit nachzuweisen ist, etwa die Leber eine Rolle spielt. Ich habe in Gemeinschaft mit O. Warburg künstliche Durchblutungsversuche an der Leber gemacht; wir haben eine Säure bekommen, die wir zunächst als Mandelsäure, als Desamidierungsprodukt, ansprechen zu können glaubten. Die nähere Untersuchung hat gezeigt, dass es ein ganz anderer Körper war, anscheinend das Produkt einer Synthese mit Carbaminsäure.

Die tote Leber vermag diese Synthese nicht zu leisten. Es ist uns das ein Beweis, dass die durchblutete Leber tatsächlich funktioniert hat. Die Tatsache, dass sie trotzdem nicht im Stande war, die Desamidierung, welche, wie erwähnt, im intakten Organismus vor sich geht, durchzuführen, spricht wohl nicht gerade dafür dass die Leber diesen Prozess besorgt. Durchblutungsversuche mit dem Darm haben vorläufig negative Resultate gezeitigt.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Die Fortführung der Untersuchungen hat zu dem Schlusse geführt, dass die Desamidierung auf oxydativem Wege erfolgt, wobei die Aminosäuren in die entsprechenden Ketonsäuren übergehen.

Herr Grube (Bonn-Neuenahr):

Natürlich sind mir die Arbeiten des Herrn Professor Minkowski bekannt. Wenn ich die Arbeiten von Nencki und seiner Mitarbeiter genannt habe, so habe ich sie eben herausgegriffen. Es gibt ja auch noch andere Arbeiten über die Sache, und in einem Vortrage kann man nicht die ganze Literatur anführen. Es ist also kein Mangel an Rücksichtnahme auf die anderen Arbeiten.

Dann möchte ich etwas dagegen sagen, dass Herr Prof. Minkowski vor Verallgemeinerung bei Einführung dieser Versuche in die Praxis warnt. Ich nehme an, er hat nicht mich persönlich damit gemeint, sondern mehr in allgemeiner Form diese Warnung ausgesprochen, denn ich wünsche gar keine Schlussfolgerungen aus meinen Versuchen auf die Praxis zu ziehen. Das liegt mir vollständig fern. Ich wollte nur die Versuche mitteilen, und wenn man Resultate mitteilt, gibt man auch gern eine Erklärung dazu; und da nun die Leber tatsächlich nach meinen Versuchen aus ganz kleinen Bausteinen Zucker zu bilden vermag, so wollte ich nur die Möglichkeit erwähnen, dass wir vielleicht auf diese Weise eine Erklärung finden für die Zuckerbildung aus Eiweiss, wie möglicherweise, was ja noch ferner festzustellen wäre, auch eine Zuckerbildung aus Fett. Ich wollte durchaus nicht sagen, eine Zuckerbildung aus Fett findet nun, da die Versuche so ausgefallen sind, statt. Ich muss ausdrücklich betonen, dass ich keine Schlussfolgerungen aus diesen Versuchen weiter ziehen will, sondern nur die nackte Tatsache der Versuche demonstriere.

XXXVII.

Drüsenfieber.

Von

Geheimer Sanitätsrat Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Im Jahre 1889 habe ich in einem Vortrage bei der Naturforscherversammlung in Köln ein Krankheitsbild besonderer Art unter dem Namen „Drüsenfieber“ beschrieben, welches seit dieser Zeit in der medizinischen Literatur vielfach unter diesem Namen oder als „Emil Pfeiffer'sches Drüsenfieber“ besprochen worden ist.

Die erste Veröffentlichung erfolgte im Jahrbuche für Kinderheilkunde, da meine Beobachtungen sich damals auf Kinder beschränkten. Seit jener Zeit habe ich die Erkrankung aber so häufig auch bei Erwachsenen und überhaupt so häufig gesehen, dass ich es für angezeigt halte, wegen der Wichtigkeit der Kenntnis des Krankheitsbildes für die ärztliche Praxis heute nochmals auf dasselbe zurückzukommen.

Das im Jahre 1889 geschilderte Krankheitsbild, wie es auch in der Schilderung der meisten Autoren sich darstellt, ist folgendes.

Gewöhnlich abends oder in der Nacht tritt unter mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen, wie Schmerzen im Kopfe, in den Gliedern, grosser Unruhe, zuweilen auch Erbrechen und Appetitlosigkeit, ein beträchtliches Fieber, 39—40° C., in der Achselhöhle ein. Bei der Untersuchung findet man die Zunge leicht belegt, vielleicht aber auch ganz normal, die zuweilen vorhandenen geringen Schluckbeschwerden erklären sich zum Teile aus einer leichten Rötung der Fauces, welche aber nie einen hohen Grad erreicht oder einen Belag

irgend welcher Art zeigt. Appetit und Stuhl sind in den meisten Fällen völlig normal, doch kann auch Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung bestehen. Alle Organe erweisen sich als völlig intakt, nur am Halse besteht eine mehr oder weniger hochgradige Schmerzhaftigkeit. Dieselbe tritt zuweilen schon bei Bewegungen des Halses hervor, oder der Hals wird steif, wie bei Torticollis gehalten, meist aber wird die Schmerzhaftigkeit erst bei Betastung des Halses empfunden. Sie hat ihren Sitz in den Lymphdrüsen. Hinter dem Kopfnicker vom Hinterhaupte bis herab zum Schlüsselbeine sind alle Lymphdrüsen mehr oder weniger geschwollen und schmerzhaft. Die Schwellung erreicht zuweilen recht hohe Grade, doch findet sich niemals eine Infiltration der Umgebung; die Drüsen sind vielmehr immer vollständig von der Umgebung abgegrenzt und laufen in rosenkranzförmiger Anordnung längs des hinteren Kopfnickerrandes herab. Oft findet sich diese Veränderung anfangs nur auf einer Seite und tritt erst nach 2—3 Tagen oder länger auf der anderen Seite auf. Auffällig ist eine intensive Schmerzhaftigkeit des Angulus superior des Schulterblattes auf der affizierten Seite, ein Symptom, welches mir bei meiner ersten Publikation noch nicht bekannt war. Das Fieber ist von wechselnder Dauer. Oft verschwindet es schon nach 1—2 Tagen und die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Drüsen geht ebenfalls rasch zurück oder es zieht sich einige Tage hin. Sehr häufig macht es nach 2—3 Tagen eine bedeutende Remission, um wieder anzusteigen, während gleichzeitig die Drüsen der anderen Seite anschwellen und schmerzhaft werden. Auf diese Weise kann sich das Fieber und der Krankheitsprozess längere Zeit, ja selbst wochenlang hinausziehen. Heubner hat sogleich mit meiner ersten Veröffentlichung einen solchen Fall bei seinem eigenen Kinde beschrieben. Wenn sich der Krankheitszustand in die Länge zieht, so gesellen sich regelmäſsig noch Symptome im Unterleibe hinzu. Zunächst ein spontaner Schmerz zwischen Nabel und Symphyse, kein Druckschmerz. Dann aber besonders auffällig und konstant eine Leber- und Milzschwellung. Diese Leberschwellung kann geradezu enorm sein und auch die Milzschwellung ist zuweilen sehr beträchtlich. Ebenso überraschend, wie ihr rapides Anwachsen zu enormer Grösse ist aber das rasche Verschwinden dieser Schwellungen. Oft ist in 2—3 Tagen eine Leberschwellung, bei welcher der untere Leberrand den Rippenbogen um eine Handbreit überragte, spurlos verschwunden.

Husten oder irgendwelche Symptome von seiten der Lunge und des Herzens finden sich niemals.

In seltenen Fällen tritt wenige Tage nach Beginn der Erkrankung eine heftige hämorrhagische Nephritis, genau dem Bilde der Scharlachnephritis entsprechend, auf. Vereiterung der Lymphdrüsen findet niemals statt.

Nach Verschwinden aller Symptome bleibt noch für längere Zeit eine grosse Schwäche mit subnormalen Temperaturen zurück.

Todesfälle sind bis jetzt nicht beobachtet worden, auch nicht durch Nephritis.

Dies ist das typische Bild der von mir beschriebenen Krankheit, welche sich durch die geschilderten charakteristischen Symptome, besonders aber durch die Beteiligung von Leber, Milz und Niere als eine Infektionskrankheit darstellt. Das Krankheitsbild ist genau in dieser Form auch von einer Reihe von anderen Autoren beobachtet worden und als ein spezifisches betrachtet worden, welches einen besonderen Namen verdient und als „Drüsenfieber" bezeichnet werden kann.

Eine ganze Reihe von Autoren hat aber mit diesem typischen Bilde eine ganze Menge von Krankheitszuständen zusammengeworfen, welche mit der von mir beschriebenen Krankheit absolut nichts zu tun haben.

Besonders sind in das Krankheitsbild die fieberhaften Anschwellungen der submaxillaren und unter dem oberen Teile des Kopfnickers gelegenen Drüsen, ja sogar Vereiterungen von diesen Drüsen mit einbegriffen worden. Diese Drüsen können bei dem Drüsenfieber ebenfalls anschwellen; sie sind jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht betroffen. Schwellen diese Drüsen allein, ohne dass die hinter dem Kopfnicker befindlichen Drüsen befallen sind, oder findet sich ein Eiterungsprozess, so hat man es nicht mit Drüsenfieber zu tun, sondern mit einer durch lokale Prozesse im Munde oder Rachen oder auf dem Kopfe bedingten Drüsenaffektion, wie wir sie ja täglich beobachten. Die Vermengung dieser Drüsenanschwellungen mit dem Bilde des Drüsenfiebers hat diese Autoren dann weiter veranlasst, das typische Bild des Drüsenfiebers ganz zu leugnen und alle Fälle von Drüsenfieber auf eine durch lokale Prozesse bedingte fieberhafte Drüsenschwellung zurückzuführen. Wer das typische Bild des Drüsenfiebers kennt, dem wird das Hinfällige dieser Ansicht völlig klar sein. Leider

ist dadurch, dass die ganze Diskussion über das Drüsenfieber in Deutschland sich in den Zeitschriften für Kinderheilkunde abgespielt hat, die Kenntnis des Krankheitsbildes nicht in die allgemeine Praxis eingedrungen. Dies ist mit ein Grund, warum ich heute noch einmal auf das Krankheitsbild zurückkomme. Die Kenntnis des typischen Krankheitsbildes ist für den Praktiker absolut erforderlich, da er nur durch genaue Kenntnis desselben eine Menge von falschen Diagnosen und Verlegenheiten vermeiden wird.

Schon bei meiner ersten Publikation habe ich erwähnt, dass ich weit davon entfernt bin, diesem typischen Krankheitsbilde irgend eine Spezifität zuzuschreiben. Es kann sich um larvierte Formen einer oder verschiedener Krankheiten handeln, und in der Tat hat man das Drüsenfieber als Drüsenform der Influenza, als Scharlach sine exanthemate usw. bezeichnet. Von der Influenza wird das Drüsenfieber aber durch das Fehlen aller und jeder Beteiligung der Respirationsorgane abgetrennt. Dass die Hausepidemien von Drüsenfieber sich oft zur Zeit von Influenzaepidemien zeigen, beweist für einen Zusammenhang beider Krankheiten garnichts, da der Winter überhaupt die Zeit der epidemischen Krankheiten ist, also auch der Masern, des Scharlachs, der Pocken usw.

Wenn man angenommen hat, dass larvierter Scharlach oder unerkannte Prozesse im Rachen und in der Nase der Ausgangspunkt des Drüsenfiebers seien, so muss dem gegenüber betont werden, dass die für das Drüsenfieber charakteristischen Drüsen hinter dem Kopfnicker weder bei Scharlach, noch bei Prozessen im Halse und Rachen jemals beteiligt werden, da sie garnichts mit diesen Teilen zu tun haben,

Vielen Autoren war der Umstand, dass das Drüsenfieber am Halse beginnt und nach unten zu fortschreitet, ein Grund, anzunehmen, dass die Eingangspforte des Drüsenfiebers am Halse, also im Rachen oder in der Nase zu suchen sei und dass der ganze Krankheitsprozess als eine einfache sekundäre Drüsenschwellung aufzufassen sei, veranlasst durch lokale Prozesse im Nasenrachenraume. Dem muss man entgegenhalten, dass dieser Verlauf typisch für die meisten Infektionskrankheiten ist. Fast alle akuten Infektionskrankheiten beginnen am Kopfe oder Halse und wandern nach abwärts, so die Varicellen, die Pocken, die Masern, die Rötheln, der Scharlach, ja sogar die Syphilis zeigt die ersten sekundären Symptome, Roseola, Plaques, am Kopfe und Halse, obwohl die Eingangspforte der Krankheit hier ja ganz wo anders liegt.

Auch dass die Drüsen der Leistengegend und der Axilla selten oder niemals erkranken, spricht nicht gegen den Charakter der Krankheit als einer spezifischen Allgemeinkrankheit, da auch andere Infektionskrankheiten dasselbe Verhalten zeigen. Die Varicellen z. B. befallen oft nur Kopf, Gesicht und Rücken, während andere Teile der Haut, z. B. die Arme und Beine völlig verschont bleiben. Bei den Rötheln schwillt nur die Drüse hinter dem Ohre. Beim akuten Gelenkrheumatismus werden bei weitem nicht alle Gelenke befallen.

Diskussion.

Herr Neurath (Wien):

Das Pfeiffersche Drüsenfieber hat in den letzten Jahren einen Kampf um seine Anerkennung als Krankheit sui generis zu bestehen gehabt, der noch nicht entschieden ist. Wir sind gewohnt, Drüsenschwellungen als sekundäre Erscheinungen nach lokalen Entzündungsprozessen zu finden; primäre Lymphadenitis ist uns etwas Ungewohntes. Nun findet sich die Lymphadenitis längs des Kukullarisrandes, also hinter dem Kopfnicker, als typischer, häufiger Befund, ganz entsprechend der von Herrn Pfeiffer skizzierten Lokalisation, z. B. nach Entzündung der Rachenmandel bei Kindern. So leicht also eine submaxillare Drüsenschwellung von dem sog. Pfeifferschen Drüsenfieber zu trennen sein wird, so sehr vermissen wir eigentlich strenge Kriterien, die unter Umständen eine Lymphadenitis nach Entzündungen im Nasenrachenraum von der Pfeifferschen Krankheit auseinanderzuhalten gestatten werden. Es fehlen uns noch sichere Momente für eine Anerkennung des hier skizzierten Krankheitsbildes als Krankheit sui generis.

XXXVIII.

Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose und einige Beobachtungen dabei.

Von

Priv.-Doz. Dr. **F. Fischler** (Heidelberg).

Mit 1 Abbildung auf Tafel III.

M. H.! Die Erzeugung experimenteller Cirrhose ist das Ziel vieler Forscher gewesen und sie haben ihm auf den verschiedensten Wegen, namentlich durch Anwendung allerlei Intoxikationen, zugestrebt. Wenn man aber die erhaltenen Resultate zusammenstellt, so bleiben nur wenige Fälle, in denen das Ziel als erreicht gelten kann. Immerhin ist es doch einige Male gelungen, unzweifelhafte Cirrhose zu erzeugen, ich nenne nur die Mitteilungen von Wegner[1]), Krönig[2]), Störk[3]), worin meines Erachtens der Beweis liegt, dass die Voraussetzungen, unter denen diese Experimentatoren arbeiteten, wohl richtig waren.

Was nun die Beurteilung der Bedingungen solcher Experimente so erschwert, das ist der Mangel eines Kriteriums, das uns anzeigt, ob die beabsichtigte Leberschädigung — denn das ist ja das Ziel der Intoxikationen — wirklich eingetreten ist. Es bleibt bis jetzt nur die anatomische Kontrolle, die, so wertvoll sie ist, über den funktionellen Zustand, in dem die Leber war, nichts Sicheres aussagen kann.

Hätten wir ein Kriterium für eine bestimmte funktionelle Leberstörung, so würde sich die Beurteilung um vieles sicherer gestalten.

Nun ist es mir gelegentlich meiner Studien über die Entstehung des Urobilins gelungen, eine Funktionsstörung der Leber insofern sicher

---

1) Virch. Arch. 1872.

2) Virch. Arch. 110.

3) Wien. klin. Wochenschr. 1907.



Experimentelle Lebercirrhose.

Uebersichtsbild. 15 : 1.

Ausgeprägte Cirrhose.

a. Bindegewebige Wucherung mit Gallengangsneubildung.

b. Leberparenchymreste.

nachzuweisen, als sie unter gleich zu besprechenden Bedingungen neben ihrem normalen und ganz spezifischen Farbstoff, dem Bilirubin, auch Urobilin oder dessen Vorstufe das Urobilinogen produziert.

Diese Experimente kann man nur an Tieren mit kompletter Gallenfistel anstellen. bei denen also eine Gallenfistel mit Unterbindung und Durchschneidung des Ductus choledochus angelegt ist, so dass die Sicherheit einer vollkommenen Absperrung der Galle vom Darm besteht. Weiterhin ist dafür Sorge zu tragen, dass die Tiere ihre Galle nicht auflecken können, was nur durch einen sorgfältigen Verband, darüber festgeschnallten Schutzrock, z. B. aus Segelleinen, und das dauernde Tragen eines ganz engmaschigen Maulkorbes aus Siebdrahtgeflecht mit absoluter Sicherheit zu erreichen ist.

Vergiftet man ein solches Tier mit Mischungen von Amyl- und Aethylalkohol, oder mit kleinen Gaben Phosphor, 3—5 mg in Abständen von ca. 8 Tagen, so gelingt es nach genügend langem Fortsetzen der Prozeduren, in der Galle unter der Wirkung der Intoxikationen das Auftreten von Urobilinogen und Urobilin zu erreichen, die mit dem Abklingen desselben wieder verschwinden. Dieses Urobilin und Urobilinogen kann unter besagten Umständen nicht vom Darme abstammen, muss also in der Leber entstehen und zeigt somit eine sehr auffallende Funktionsstörung derselben an.

Gelegentlich kommt es auch spontan zum Auftreten dieser ungewöhnlichen Farbstoffe in der Galle von Gallenfisteltieren, namentlich wenn sie krank erscheinen, allerdings nur vorübergehend. In einer ganzen Reihe von Fällen gelang es aber dadurch die Leber zur Urobilinproduktion anzuregen, dass die Tiere infolge langen Verbindens beim Weglassen des Verbandes durch Wiederaufleckung ihrer Galle krank wurden, heftigsten Brechdurchfall bekamen, nach 1—2 Tagen aber wieder wohl wurden. Wurde jetzt wieder sorgfältig verbunden, so verschwand mit dem Darmurobilin auch das Gallenurobilin. Wenn man aber nun vergiftete, dann trat eine oft ganz massenhafte Urobilinogen- und Urobilinproduktion in der Galle auf.

Nach mehr oder weniger häufigen Intoxikationen wird die Ausscheidung der Farbstoffe eine konstante. Es besteht dann also eine dauernde Funktionsstörung der Leber.

Einzelne Tiere widerstehen allerdings sehr lange, ja vielleicht überhaupt dem Einflusse der Intoxikationen und produzieren kein Urobilin in der Galle.

Es ist klar, dass eine so deutlich sich anzeigende Funktionsstörung durch spezifisch wirkende Leberzellgifte für das Studium der Frage der toxischen Cirrhose sehr geeignet ist.

Ich habe daher an im ganzen 21 Hunden Vergiftungen mit Phosphor, Mischungen von Amyl- und Aethylalkohol, Toluylendiamin und Sulfonal ausgeführt und nach dem Grade der Funktionsstörung 3 Gruppen Tiere unterscheiden können.

Die erste Gruppe, welche 7 Tiere umfasst, reagierte nicht mit Urobilinproduktion auf die Vergiftungen. Der mikroskopische Befund der einzelnen Lebern dieser Tiere zeigt entweder vollkommen normales Verhalten der Anordnung von Bindegewebe zum Parenchym, oder höchstens ganz leichte Reizzustände der interacinösen Bindegewebszüge, bestehend im Auftreten weniger Rundzellen um die kleinen Gallengänge, oder am Rande des Acinus, wo er an die bdg. Brücke der Glissonschen Bereiche angrenzt.

Selbst bei einem Tiere, das 159 Tage als Gallenfisteltier lebte und 6 schweren Phosphorvergiftungsattacken ausgesetzt, sowie 12 mal mit Alkoholgemisch vergiftet wurde, traten in der Leber keine stärkeren Erscheinungen von bdg. Wucherung auf.

Die zweite Gruppe von Tieren umfasst 6 Stücke. Sie reagierten auf Intoxikationen entweder nur vorübergehend mit Funktionsstörung, oder dieselbe bestand nur ganz kurze Zeit, in der die Tiere aber der Intoxikation erlagen.

Alle Lebern dieser Gruppe zeigen deutliche Bdgs.-Vermehrung, die sich zum Teil sehr markant abhebt. Die bindegewebigen Züge sind verbreitert, sowohl durch Neubildung von Fibrillen, wie durch eine mehr oder minder starke Infiltration epitheloider Zellen vom Typus des jungen Bindegewebes, endlich durch neugebildete Gallengänge, die ja bekannte Begleiter cirrhotischer Prozesse sind.

Sehr erheblich ist aber bei der Mehrzahl dieser Tiere die Degeneration des Parenchyms, meist am Rande, häufig auch rein zentral, selten den Acinus in toto betreffend. Interessant ist, dass bei zentraler Parenchymdegeneration das dortige Bindegewebe zu wuchern beginnt.

Beginnende Cirrhosen fehlen aber in keinem Falle dieser Gruppe.

Die dritte und letzte Gruppe umfasst endlich 8 Tiere. Diese schieden dauernd in der Galle grosse Mengen Urobilinogen und Urobilin aus. Es bestand also eine dauernde Funktionsstörung, ein Tier konnte $1^1/_2$ Jahre beobachtet werden.

Bei all den Lebern dieser Tiere war nun eine ausgesprochene Cirrhose vorhanden, und zwar um so stärker, je stärkere Grade der Parenchymstörung nachweisbar waren. 2 Fälle sind menschlichen Cirrhosen ganz ausserordentlich ähnlich (vergl. Abbildung). Viele Acini sind vom übrigen Lebergewebe hier einfach losgesprengt und durch breite bdg. Brücken getrennt. In diesem findet sich namentlich in einem Falle eine ausgedehnte Gallengangsneubildung.

Ich glaube, dass man aus diesen Versuchen berechtigt ist, die Schlussfolgerung zu ziehen, dass eine erhebliche Funktionsstörung des Leberparenchyms, wie sie sich durch Urobilinogen- und Urobilinbildung anzeigt, mit Wucherung des interstitiellen Gewebes einhergeht. Widersteht das Parenchym aber der Intoxikation, so bleibt sie aus.

Schon damit wird es sehr wahrscheinlich, dass die Funktionsstörung die Ursache der bindegewebigen Wucherung ist.

Wollte man aber letztere für das Auftreten der Funktionsstörung verantwortlich machen, so müsste man fordern, dass sie dauernd bestände, sowie die bindegewebige Wucherung aufgetreten ist.

Nun hat die Untersuchung einer ganzen Reihe von Lebern mit temporärer Funktionsstörung (s. zweite Gruppe) aber ergeben, dass das Bindegewebe stark gewuchert ist. Da eine Rückbildung der bindegewebigen Wucherung aber nicht eintritt, die Funktionsstörung dagegen wohl, so kann die Bindegewebswucherung nicht die Ursache der Funktionsstörung sein, sondern das Verhältnis ist umgekehrt.

Darnach ist man berechtigt, die toxische Lebercirrhose als einen primär degenerativen Prozess der Leberzellen mit sekundärer Wucherung des Bindegewebes aufzufassen.

Man versteht damit, dass der Ausfall der verschiedenen Experimente zur Erzeugung von Lebercirrhose so verschieden war. Nur eine erhebliche langsame Schädigung des Parenchyms führt zu dessen funktioneller Unzulänglichkeit, was zu sekundären Reizzuständen und der bindegewebigen Reaktion darauf führt.

Weiterhin geben diese Versuche auch für die hepatogene Entstehungsmöglichkeit des Urobilins unzweifelhafte neue Beweise und

gerade in seinem Auftreten bei cirrhotischen Prozessen liegt eine klinische Aehnlichkeit mit der menschlichen Pathologie.

Ferner zeigt sich hier, eine wie grosse Widerstandsfähigkeit die Leber gegenüber allen möglichen Schädigungen hat und dass es besonderer und langdauernder Einwirkungen bedarf, um ihre Funktion zu alterieren.

Dass die verschiedensten Mittel zur Cirrhose führen, scheint mir hervorhebenswert, nicht minder, wie dass das Zusammenwirken derselben den Effekt der Wirkung eher sicherer gestaltet.

Warnen will ich aber vor der Auffassung, dass nun jede Cirrhose als ein primär parenchymatöser Prozess aufgefasst wird. Ich kann mir denken, dass Agentien, die speziell im Bdg. angreifen, wie z. B. der Tuberkel, durch sein rein bdg. Wachstum zu cirrhotischen Wucherungen Veranlassung geben kann.

Die von mir angeführten Mitteilungen haben wohl nur für rein toxische Hepatitiden strenge Geltung.

Diskussion.

Herr Gerhardt (Basel):

Die schönen Versuche von Herrn Kollegen Fischler zeigen in Uebereinstimmung mit der alten Lehre der französischen Autoren, dass das Urobilin ein Pigment ist, das im Harn besonders reichlich auftritt, wenn die Leber krank ist. Die Folgerung, es sei ein Pigment, das in der kranken Leber entsteht, lässt sich natürlich nicht ohne weiteres ziehen. Nun steht ja nach sehr reichlichen klinischen und experimentellen Untersuchungen heutzutage die enterogene Theorie des Urobilins weitaus im Vordergrunde. Ich habe aber selber einmal einen Fall gehabt, der seitdem mehrfach zitiert worden ist, wo der Gallengang verschlossen war und wo im Urin Urobilin aufgetreten ist, und auch in der Ascitesflüssigkeit Urobilin nachzuweisen war. Ich glaubte damals den Fall verwerten zu können als Nachweis dafür, dass tatsächlich, auch wenn kein Gallenfarbstoff in den Darm hineinkommt. doch Urobilin entstehen, dass also Urobilin aus der Leber oder dem Blut herstammen könne. Ich habe seitdem noch viel nach solchen Fällen gesucht und muss bekennen, dass ich keinen einzigen weiter gefunden habe und dass ich — ich habe jetzt in der letzten Zeit wieder regelmäßig danach geforscht — nur das bestätigen kann, was ich früher bezweifeln zu dürfen glaubte.

dass man klinisch aus dem Auftreten des Urobilins im Harn mit grosser Sicherheit sagen kann, solange noch Urobilin im Harn auftritt, solange geht noch Galle in den Darm und umgekehrt, wenn das Urobilin aus dem Harn schwindet, kommt keine Galle mehr in den Darm.

Ich habe damals den erwähnten Fall veröffentlicht, weil er mir prinzipiell wesentlich erschien. Ich glaubte dabei nichts übersehen zu haben. Ich glaubte, er sei einwandfrei. Nachträglich muss ich sagen, es ist mir vielleicht doch wohl ein Versehen unterlaufen. Ich bin durch private Mitteilungen von Herrn Kollegen Neubauer aus München darauf aufmerksam gemacht worden, dass nämlich das Urobilin doch auch dadurch entstehen kann, dass später in dem Uringlase Zersetzungen des Urins auftreten können. Ich möchte jetzt nachträglich glauben, dass mir damals ein Fehler passiert ist, und ich möchte jedenfalls jetzt ganz eintreten für die enterogene Theorie des Urobilins. Das sagt ja aber nicht, dass nicht bei kranker Leber reichlich Urobilin im Harn auftritt. Nur wird die Frage sein, ob das Urobilin in der Leber oder besser gesagt in den Leberzellen entsteht. Wir müssen uns doch wohl vorstellen, dass da, wo reichlich Urobilin im Harn vorkommt — und das ist ja ganz sicher bei sehr vielen Leberkrankheiten und ganz besonders bei der Leberzirrhose der Fall — reichliches Material zur Urobilinaufsaugung, also reichlicher Gallenfarbstoff im Darm vorhanden ist. Wir kommen wieder zu der alten Vorstellung von vermehrtem Farbstoffgehalt der Galle. Nun kann natürlich im Darme die Zersetzung und Aufsaugung des Gallenfarbstoffes erfolgen, vielleicht aber unter besonderen Umständen auch in der Leber. Es kann wohl möglich sein, dass bei entzündlichen Vorgängen in der Leber, wo das Bacterium coli in den Gallengängen recht viel mitspielt, in der Leber oder vielmehr in den Gallenwegen schon die Zersetzung des Bilirubins vor sich geht und Urobilin aus den Gallengängen aus der Leber resorbiert wird. Für solche Fälle, und demgemäfs auch für die in Rede stehenden Beobachtungen von Herrn Fischler, würde dann die hepatogene Abstammung des Urobilins zu recht bestehen; nur muss man nicht an die Leber selbst denken, sondern an die Gallengänge. Im allgemeinen glaube ich aber, dass das Urobilin enterogener Herkunft ist.

Herr Friedel Pick (Prag):

Ich möchte mir zu den interessanten Ausführungen des Herrn Kollegen Fischler eine Bemerkung gestatten. Seine Untersuchungen sind deswegen gerade sehr bedeutungsvoll, weil es, wie nach seinen Angaben es scheint, ihm gelungen ist, experimentell Leberzirrhose zu erzeugen gerade mit Substanzen, von denen das sonst vielfach geleugnet worden ist. Was den Phosphor betrifft, so ist die Angabe von Wegner immer wieder nachher, so von Ziegler und Obolensky, geleugnet worden, und auch für Alkohol liegen beweisende Tierexperimente ausser denen von Mertens kaum vor. Ich weiss deshalb nicht, solange nicht ganz sichergestellt ist, ob diese Cirrhosen so ausgesprochen sind, ob man gerade bei derartigen Vergiftungen dann Schlüsse ziehen kann, die sich so relativ weittragend

gestalten. Es ist zu sagen, dass die Anschauung, dass parenchymatöse Veränderungen das Primäre bei der Leberzirrhose sind, und nicht interstitielle, wie sie sich aus dem abgeschlossenen örtlichen Vorgange ergeben, übrigens gegenwärtig auch histologisch die herrschende ist, denn die Ackermannsche Theorie ist von Kratz aufgenommen worden, und die pathologischen Anatomen scheinen fast durchgehend jetzt auf dem Standpunkte zu stehen, dass nicht, wie wir immer gelernt haben, die interstitielle Bindegewebswucherung das Primäre ist, sondern die parenchymatöse Erkrankung und insbesondere der Umbau des Organs. Deswegen möchte ich insbesondere auf die Arbeit von Stoerk hinweisen — ich weiss nicht, ob Kollege Fischler die ausführliche Arbeit kennt —, die gerade zu dem Schlusse kommt, dass die experimentelle Lebercirrhose durch Tuberkulose eine primärparenchymatöse ist, auf dem Wege erfolgt und deswegen so ähnlich ist den menschlichen Verhältnissen, weil sich zunächst eine parenchymatöse Erkrankung anschliesst und daran erst Bindegewebswucherungen und dann ein Umbau. Gerade also auch diese Stoerksche Arbeit spricht dafür und nicht gerade für die primäre interstitielle Bindegewebswucherung.

Herr Neubauer (München):

Ich habe auch im Laufe der letzten Jahre immer darauf geachtet, ob bei totalem Verschluss des Gallenganges das Urobilin in Harn und Gallenblaseninhalt fehlt. Ich kann sagen, ebenso wie Herr Professor Gerhardt, dass wir niemals einen Fall gesehen haben, bei dem Urobilin vorhanden gewesen wäre, wenn der ductus choledochus vollständig verschlossen war. Also unsere Befunde scheinen vollständig für die enterogene Theorie zu sprechen.

Bezüglich der Untersuchungen von Herrn Fischler möchte ich nur zu bedenken geben, ob bei diesen lange offenbleibenden Fisteln nicht Infektionen der Gallenwege vorhanden sein können, speziell mit Bacterium coli, von dem man ja weiss, dass es Gallenfarbstoff sehr leicht in Urobilin umwandelt. Eine feste Beziehung zwischen Leberschädigung und Urobilinvermehrung besteht nicht. Das zeigen schon die Erfahrungen bei der akuten gelben Leberatrophie, bei der wir nur sehr wenig oder gar kein Urobilin finden.

Herr Fischler (Heidelberg):

M. H., die Ausführungen, die Herr Professor Gerhardt gemacht hat, möchte ich insofern unterschreiben, als es auch mir nicht gelungen ist, obwohl ich ganz besonders stark danach fahndete, in einem Falle von menschlichem vollständigem Gallengangverschluss Urobilin im Harn nachzuweisen. Ich möchte deshalb auch für die menschliche Pathologie in dieser Beziehung zunächst meine Ansichten nicht so ausdehnen, dass ich glaube, dass es tatsächlich für sie schon als bewiesen angesehen werden kann, dass die Leber Urobilin produziert. Immerhin glaube ich, dass das Tierexperiment mit einiger Sicherheit, sogar mit sehr grosser Sicherheit, in diesem Sinne verwertet werden darf.

Das, was der Herr Kollege Neubauer gesagt hat, dass etwa eine Koliinfektion die Ursache der Urobilinbildung geworden sei, ist natürlich ein Einwand, den ich mir zu allererst gemacht habe, und ich habe selbstverständlich in dieser Beziehung ganz ausgedehnte Versuche angestellt. Es ist garnicht zu vermeiden, dass bei Gallenfisteltieren schon am 3., 4. Tage eine Infektion der Gallenwege erfolgt. Aber man müsste verlangen, dass eine solche Infektion der Gallenwege ja natürlich dann in jedem Falle zu Urobilinbildung führte. Ferner hat auch die bakteriologische Untersuchung in den Fällen, in denen Urobilin produziert worden ist in der Galle, genau dieselben bakteriologischen Wucherungen ergeben, wie in den urobilinfreien. Ueberdies spricht gerade die vorübergehende Wirkung der Intoxikation dafür, dass tatsächlich nur die Intoxikation die Ursache für das Auftreten der Urobilinwirkung ist, da bei einem solchen Tiere unter der Vergiftung mit Alkohol und Phosphor die Urobilin- und Urobilinogenproduktionen in der Galle nur 1 bis 2 Tage andauern und dann wieder abklingen. Warum sollte da eine Wucherung von Bakterien nur in dieser Zeit stattfinden und dann wieder nicht? Ueberdies kann man nachweisen, m. H. — das ist auch sehr interessant, und das habe ich auch weiterhin genauer festgestellt —, dass, wenn man bei solchen Tieren mit Lebern, die auf Phosphorintoxikation mit Urobilinogen- und Urobilinproduktion antworten, eine experimentelle Hämoglobinämie erzeugt, z. B. dadurch, dass man destilliertes Wasser in die Venen einspritzt, dass unter der Wirkung dieser experimentellen Hämoglobinämie immer wieder eine Urobilin- und Urobilinogenproduktion auftritt, dass also die Zufuhr vermehrter Baustoffe des Urobilins in der Galle zweifellos eine Urobilin- und Urobilinogenproduktion hervorruft, und ich glaube, dass das nur via Leber möglich ist.

Ich möchte mich also nur soweit festlegen, dass die Tierexperimente mit Sicherheit feststellen, dass das Urobilin und Urobilinogen ausserhalb des Darmes entstehen kann. Es wäre aber für die menschliche Pathologie gewiss ausserordentlich dankenswert, wenn ein Kollege einen entsprechenden Beweissfall beibringen könnte.

XII.

Untersuchungen an einem hereditären Bluter.

Von

Dr. **Morawitz** und Dr. **Lossen** (Heidelberg).

M. H.! Lange Zeit hindurch ist das Wesen der Hämophilie trotz zahlreicher Untersuchungen gänzlich unerklärt geblieben. Bald hatte man eine vermehrte Blutmenge, bald abnorme Durchlässigkeit oder Enge des Gefässsystems, endlich auch einen erhöhten Blutdruck für die Pathogenese der hämophilen Blutungen verantwortlich gemacht, ohne jedoch das Rätsel lösen zu können. Die alte Ansicht, die noch aus der Zeit der Humoralpathologie stammte, dass nämlich bei den Hämophilen die Gerinnbarkeit des Blutes herabgesetzt ist, glaubte man auf Grund neuerer Untersuchungen ablehnen zu müssen. Das ist aber unrichtig, wie die Arbeiten von Sahli und Weil gezeigt haben und wie sich aus den folgenden ergeben wird.

Um die Blutveränderung bei Hämophilie zu verstehen, muss man sich den Vorgang der normalen Blutgerinnung kurz vergegenwärtigen. Die Blutgerinnung ist ein fermentativer Vorgang. Sie kommt durch die Wirkung eines Fermentes auf einen im Plasma gelösten Eiweisskörper, das Fibrinogen zu stande. Dieses wird dabei in das unlösliche oder schwerlösliche Fibrin übergeführt. Der Vorgang der Fermententstehung ist sehr verwickelt. Im zirkulierenden Blute fehlt das Ferment und bildet sich erst, wenn das Blut mit Fremdkörpern irgend welcher Art in Berührung kommt. Die gesunde, lebende Gefässwand wirkt nicht als Fremdkörper.

Unter dem Einflusse des Fremdkörperreizes sondern die zelligen Elemente des Blutes, und zwar besonders die Blutplättchen und Leukocyten einen fermentähnlichen Körper, die Thrombokinase ab. Diese

kann an sich nicht das Fibrinogen in Fibrin überführen. Sie geht aber unter Zusammenwirken von Kalksalzen und einem anderen im Plasma gelösten fermentähnlichen Körper, dem Thrombogen, in Fibrinferment über, das seinerseits das Fibrinogen zum Gerinnen bringt. Wenn ich mich also eines Bildes bedienen darf, so ist das Fibrinferment gewissermaſsen einem komplexen Hämolysin zu vergleichen, das aus zwei fermentähnlichen Substanzen unter dem Einflusse löslicher Kalksalze entsteht. Verhindert man die Wirkung eines dieser Körper, so kann sich kein Fibrinferment bilden, so z. B. wenn man die Kalksalze durch Oxalatzusatz ausfällt.

Das zirkulierende Blut ist flüssig, weil die zelligen Elemente keine Thrombokinase in das Plasma abgeben, das Fibrinogen, Thrombogen und Kalksalze enthält. Ausserdem sind aber im Plasma auch noch gerinnungshemmende Körper nachgewiesen worden, die imstande sind, eine gewisse Menge Fibrinferment zu neutralisieren und dadurch der Gefahr einer Thrombosenbildung entgegenzuwirken.

Mannigfache Einflüsse können nun die Entstehung des Fibrinfermentes beschleunigen, so z. B. die Berührung mit Wundflächen. Blut, das mit einer Wunde in Berührung gekommen ist, gerinnt viel schneller, als solches, das man direkt mit der Spritze aus einem Blutgefässe entnommen hat. Das kann mehrere Ursachen haben: 1. enthalten alle Zellen, jedes Protoplasma, soweit es bisher untersucht ist, Thrombokinase, die von Wundflächen an das darüber rieselnde Blut abgegeben wird; 2. beeinflusst die Berührung mit einer Wundfläche die geformten Elemente des Blutes zu schnellerer Abgabe von Kinase. Ob daneben noch andere Momente in Frage kommen, ist unsicher. Auch Zusatz eines eben geronnenen Blutkoagulums kann die Gerinnung stark beschleunigen, teils durch seinen Gehalt an Fibrinferment, zum Teile wahrscheinlich auch dadurch, dass das im Blutkoagulum enthaltene Fibrinferment die Entstehung neuer Fermentmengen im zugesetzten Blute beschleunigt, vielleicht durch eine Art von Autokatalyse.

Wir hatten Gelegenheit, vor einiger Zeit das Blut eines hereditären Hämophilen zu untersuchen, der wegen Zahnfleischblutungen die Kinderklinik in Heidelberg aufgesucht hatte. Der 9jährige Knabe stammt durch seine Urgrossmutter von der bekannten Bluterfamilie Mampel in Kirchheim ab, die seit dem Jahre 1827 von Chelius, Mutzenbecher und Lossen sen. mehrfach beschrieben worden ist. In der

nächsten Verwandtschaft des Knaben sind mehrfach Todesfälle durch Verblutung vorgekommen, so sind zwei Grossonkel von ihm und ein Bruder verblutet. Bei der Geburt des Kindes soll eine starke Blutung aus der Nabelschnur erfolgt sein, auch später sind vielfach mäfsige Haut- und Zahnfleischblutungen aufgetreten.

Die Blutung, derentwegen er in die Klinik gebracht wurde, konnte in etwa 8 Tagen völlig zum Stehen gebracht werden. Der Blutverlust war nicht sehr bedeutend. Die Blutuntersuchung ergab eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf etwa 60 %, 3,6 Million. Erythrocyten und 9300 Leukocyten, die sich in ihrem prozentualen Verhältnisse durchaus normal verhielten. An den Blutplättchen, deren innige Beziehungen zur Blutgerinnung als sicher angesehen werden können, fand sich morphologisch nichts Besonderes.

Zur chemischen Untersuchung wurden dem Pat. 18 cc. Blut aus der gestauten Vena mediana entnommen. Wir haben uns aus zwei Gründen zur Venenpunktion entschlossen: 1. wollten wir jede Berührung des Blutes mit den Geweben vermeiden, die nach dem vorher gesagten zu fehlerhaften Resultaten führen muss, und 2. ist nach den Angaben von Weil die Venenpunktion bei Hämophilen ungefährlich. Unser Patient hat auch noch nicht einmal ein Hämatom bekommen.

Ein Teil des Blutes wurde zur Bestimmung der Gerinnungszeit nach einer von dem einen von uns angegebenen Methode verwendet und zwar wurde die Gerinnung des Blutes ohne jeden Zusatz, die Gerinnung bei Zusatz von Chlorcalcium, Thrombokinase und Hirudin, dem gerinnungshemmenden Bestandteile des Blutegelextraktes untersucht.

Als wesentlichstes Resultat dieser Untersuchungsreihe ergibt sich folgendes: Die Gerinnungszeit des hämophilen Blutes betrug etwa 2 Stunden, die normalen Blutes unter den gleichen Bedingungen 15—20 Minuten. Zusatz von Chlorcalcium befördert die Gerinnung nur wenig. Dagegen wird hämophiles Blut ebenso wie normales auf Zusatz von Thrombokinase schon in einer Minute fest. Die mit Hirudin versetzte Probe blieb bis zum Abend, also fast 12 Stunden ungeronnen, während dieselbe Menge Hirudin die Gerinnungszeit normalen Blutes nur auf etwa 1 Stunde zu verzögern vermochte.

Aus diesen Untersuchungen ergeben sich folgende Schlüsse: Die Gerinnungszeit des Blutes bei unserem Hämophilen ist stark, etwa um das 6 fache verlangsamt. Es beruht das auf einer Hemmung der Bildung

des Fibrinferments. Von den drei zur Fermententstehung erforderlichen Substanzen sind zwei, Thrombogen und Kalksalze in genügender Menge vorhanden. Dagegen fehlt es an Thrombokinase, die entweder zu langsam von den Blutplättchen und Leukocyten abgegeben wird oder an Menge überhaupt zu geringfügig ist. Die Fermentbildung geschieht nicht allein sehr langsam, sondern ist auch absolut genommen geringer als unter normalen Verhältnissen, wie der Versuch mit Hirudin zeigt. Das Fibrinogen scheint nicht wesentlich verändert zu sein. Der Blutkuchen war fest und zog sich in normaler Weise zusammen, ohne sich ganz aufzulösen.

Ein Punkt bedarf noch der Erörterung, nämlich die Frage nach der Anwesenheit gerinnungshemmender Körper, die von Weil angenommen werden. Wir konnten am Serum des Hämophilen den Nachweis erbringen, dass gerinnungshemmende Körper in grösserer Menge nicht vorhanden waren, ja dass sogar die in jedem normalen Serum nachweisbaren gerinnungshemmenden Substanzen beim Hämophilen fast oder ganz fehlen. Offenbar hat man es hier mit einem Selbstschutze des Organismus zu tun.

M. H.! Die hier vorgetragenen Beobachtungen scheinen geeignet zu sein, die Pathogenese der Hämophilie weiterhin zu klären. Sie enthalten die Bestätigung und den Beweis für die von Sahli zuerst geäusserte Vermutung, dass der Chemismus der Fermentbildung bei der Hämophilie durch den Mangel an Thrombokinase gehemmt ist. Es fragt sich also nur, ob diese Beobachtung allein hinreicht, alle Erscheinungen der Hämophilie befriedigend zu erklären. Sicher lässt sich das vorläufig nicht entscheiden. Unsere Versuche an dem hämophilen Knaben, die darauf gerichtet waren, eine vermehrte Gefässdurchlässigkeit bei vermindertem Drucke nachzuweisen, haben keine Resultate ergeben. Mit Sicherheit ausschliessen möchten wir aber Gefässveränderungen nicht.

Daran kann unseres Erachtens nicht gezweifelt werden, dass der Mangel an Thrombokinase den wesentlichsten Punkt in der Pathogenese der Hämophilie darstellt. Man muss sich nur daran erinnern, dass die Thrombokinase allen bisher untersuchten Geweben gemeinsam ist. Daher liegt der Gedanken sehr nahe, wie das ja auch Sahli schon hypothetisch geäussert hat, dass auch die übrigen Gewebe des Organismus beim Hämophilen in ähnlicher Weise minderwertig sind, wie die Zellen

des Blutes. Dadurch würde sich der geringe Einfluss der Wundfläche auf die Schnelligkeit der Gerinnung erklären, wie auch das mangelhafte Haften der Gerinnsel. Dazu kommt noch, dass die zuerst gebildeten Blutgerinnsel sehr wenig Fibrinferment enthalten und daher das neu nachquellende Blut nur schwer zum Gerinnen bringen können.

Wir haben es also bei der Hämophilie mit einer ererbten chemisch minderwertigen Anlage des Zellprotoplasmas zu tun, die wahrscheinlich nicht nur die Zellen des Blutes betrifft. Ob der Mangel an Thrombokinase der einzige Ausdruck der fermentativen Minderwertigkeit des Protoplasmas der Hämophilen ist, lässt sich vorläufig nicht sagen.

Die Untersuchungen von Sahli und die hier vorgetragenen Befunde scheinen einen Einblick in das Wesen der Hämophilie zu gewähren. Als abschliessend möchten wir sie schon deswegen nicht betrachten, weil ja die Lehre von der Blutgerinnung gewiss noch manche Wandlungen erleben wird. Wir meinen aber, dass man auf Grund dieser Untersuchungen schon jetzt in der Lage ist, den grössten Teil der Krankheitserscheinungen der Hämophilen befriedigend zu erklären.

Auf die Fragen, die sich daraus vielleicht für die Therapie der hämophilen Blutungen ergeben können, möchten wir vorerst nicht eingehen.

Diskussion.

Herr Lommel (Jena):

M. H., im Anschluss an das soeben Gehörte möchte ich zwar nicht auf die Therapie der hereditären Hämophilie hier weiter eingehen, aber doch eine kurze Notiz über ein Behandlungsverfahren, das ich kürzlich anzuwenden Gelegenheit hatte, mitteilen. Das Verfahren ist von Weil und Broca angegeben worden und besteht darin, dass Serum normaler Tiere bezw. Menschen injiziert und dadurch eine hämostatische Wirkung erzielt wird, ein Verfahren, das vielleicht noch nicht spruchreif ist, aber doch mit den soeben gehörten Anschauungen, die wir zur Zeit über die Hämophilie haben, in Einklang gebracht werden kann.

Es handelte sich um einen hereditären Bluter, ein vierjähriges Kind, das an Keuchhusten erkrankte und bei den Anfällen ganz ausserordentlich starke Blutungen aus der Nase bekam, die garnicht zum Stillen

zu bringen waren und namentlich, da sie aus der ganzen Schleimhaut sich ergossen, lokal nicht angreifbar waren. Da das Kind sehr herunterkam, entschloss ich mich, eine Injektion zu machen, und zwar wählte ich, da Menschenserum nicht zur Verfügung stand, Aronsohnsches Streptokokkenserum, nur weil es gerade vorhanden war. Ich injizierte 20 ccm subkutan, und die vorher unaufhörliche Blutung stand in der allerkürzesten Zeit. 10 Tage lang wurde eine weitere Blutung nicht beobachtet, obwohl die Anfälle in unverminderter Heftigkeit bestanden. Dann fingen die Blutungen wieder langsam an, nach den Anfällen zunächst, dann auch zwischen den Anfällen. Ich wandte zunächst wieder Serum an, aber lokal, indem ich es in kleinen Tampons in die Nase einführte und mit vorübergehendem, sehr promptem Erfolg. Dann aber injizierte ich von neuem subkutan 10 cbcm Serum und wiederum blieb die Blutung ausserordentlich prompt weg, und als sich dann der Keuchhusten milderte, wurde überhaupt keine Blutung aus der Nase mehr beobachtet.

Ich möchte nicht behaupten, dass das Verfahren unter allen Umständen ein sicheres Mittel gegen hämophile Blutung ist. Es scheint auch nur einen vorübergehenden Effekt zu haben. Aber aus der soeben gemachten Notiz ergibt sich, dass es doch der Nachprüfung wert ist und in manchen Fällen Gefahren, die momentan drohen, beseitigen kann.

Herr Schwalbe (Berlin):

M. H., ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass vor mehr als 10 Jahren ein Praktiker — wenn ich nicht irre, hiess er Dr. Bienfeld — in der »Deutschen Medizinischen Wochenschrift« einen kasuistischen Beitrag veröffentlicht hat, einen Fall, in dem es ihm gelang, bei einem Bluter, dessen Blutung sonst nicht zu stillen war, eine Hämostase dadurch zu Wege zu bringen, dass er Blut von einem gesunden Menschen auf die blutende Wunde brachte. Dadurch gelang es ihm, die Blutung zum Stehen zu bringen.

Herr Friedel Pick (Prag):

Ich möchte mir nur erlauben, eine tatsächliche Bemerkung dazu zu machen, was den Blutbefund bei der Hämophilie betrifft. Wir haben in Prag eine Familie, bei der sehr ausgedehnte Verheerungen unter den Familien-Mitgliedern durch die Hämophilie erzeugt worden sind. Der betreffende Patient, den ich sah, litt fast immer nur an Nierenblutungen. Er war der einzig Ueberlebende von 14 Brüdern. Es ist eine sehr fruchtbare Familie, wie das von Blutern bekannt ist, der Patient selbst hatte 17 Kinder. Die Mehrzahl der männlichen Familienmitglieder ist 1866 im Kriege, aber nicht an Schussverletzungen, sondern nach kleinen Marschverletzungen und dergleichen gefallen; die Frauen sind an Entbindungen gestorben.

Bei diesem Manne nun habe ich einen Blutbefund erhoben, der mich zur Vorsicht gemahnt hat in der Bewertung dieser Befunde. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass, wenn man das Finger- oder Ohrläppchenblut kurz nach der Nierenblutung, mit der er jedes Jahr zwei-, dreimal ins

Krankenhaus kam, untersuchte, man einen anämischen Blutbefund fand, der Zahl nach so ungefähr, wie er mehrfach beschrieben worden ist. Liess man den Mann aber durch eine längere Zeit drin, fütterte er sich aus und stand die Blutung, dann haben wir auffallenderweise Zahlen bekommen, die weit über den normalen lagen. Die Zahlen sind mir momentan nicht gegenwärtig, aber ich weiss, dass sie über 6 Millionen oder über $6\,^1/_2$ Millionen waren. Es ist mir deswegen aufgefallen, weil mir dann umgekehrt auffiel, dass bei den Fällen von Polyzythämie, die ja in der letzten Zeit mehrfach beobachtet worden sind, wo wir zum Beispiel 8 Millionen roter Blutkörperchen haben, bei Pulmonalstenose und dergleichen auch auffallend leicht solche Suggillationen nach Umdrehen im Bett usw. auftreten, wie sie dieser Mann neben seinen Nierenblutungen leicht hatte.

Was die Vermehrung der Gerinnungsfähigkeit betrifft, so habe ich damals — es sind über zehn Jahre her — nur mit der Wrightschen Methode gearbeitet. Ich weiss nicht, mit welcher Methode der Kollege Morawitz gearbeitet hat. Ich konnte zu meinem grössten Bedauern — ich habe es auch wiederholt untersucht — nie eine Verlangsamung der Gerinnungszeit finden.

Herr Falta (Wien):

Ich möchte nur ganz kurz erwähnen, dass wir in der Klinik von v. Noorden vor kurzem einen Fall von Hämophilie beobachtet haben, bei dem wir die Verzögerung der Gerinnungszeit in der anfallsfreien Zeit mit aller Sicherheit nachweisen konnten. Während des Anfalles, das heisst während der Blutung — der Patient hatte schwere Magen- und Darmblutungen — hat sich, wie Sahli das auch angegeben hat, eine normale Gerinnungsfähigkeit des Blutes eingestellt. Nach diesen Anfällen ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wieder verzögert gewesen.

XL.

Die endgültige Beseitigung des Begriffes „Perspiratio insensibilis“.

Von

A. Schwenkenbecher (Marburg).

Der Begriff „Perspiratio insensibilis“ ist schon vor Jahrhunderten in die Medizin eingeführt worden. Ursprünglich verstand man unter ihm die Ausscheidung aller flüchtigen Substanzen, deren quantitative Bestimmung man für unausführbar hielt.

Am Ende des 17. Jahrhunderts gelang es Sanctorius zu zeigen, dass dieser Gasverlust des Körpers durch Wägung ermittelt werden kann und dass seine Grösse sowohl unter dem Einflusse klimatischer Faktoren, als auch durch die verschiedenen Aeusserungen des Lebens, wie Arbeit und Ruhe, Wachen und Schlafen, Nahrungsaufnahme, Affekte, Krankheiten verändert wird.

Der Begriff „Perspiratio insensibilis“ ist also seit jener Zeit mit dem des „unmerklichen Gewichtsverlustes“ identisch. Seinem Gewichte nach besteht dieser zu etwa 80 % aus Wasserdampf. Mithin geben sorgfältige Bestimmungen des Körpergewichtes unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Gewichtes von Kost und Exkrementen einen relativ brauchbaren Mafsstab für die durch Haut und Lunge austretenden Wassermengen.

Ich darf vielleicht hier der Empfehlung Ausdruck leihen, dem Studium dieser Grösse auch in der Klinik etwas mehr Interesse zu schenken, als dies bisher geschieht. Denn wie wir wissen, geben schon tägliche Bestimmungen des Körpergewichts bei zahlreichen Krankheiten recht wertvolle Aufschlüsse. So kann man bei denjenigen Erkrankungen, die mit Bildung von Exsudaten, Oedemen einhergehen, das Entstehen

und Verschwinden dieser pathologischen Flüssigkeitsansammlungen, mit Hülfe der Wage viel besser verfolgen, als dies durch die einfache ärztliche Beobachtung des Kranken möglich ist. Auch in anderer Beziehung dürften wir für Diagnose und Prognose aus einer Tag für Tag vorgenommenen Feststellung des Körpergewichts, bezw. des unmerklichen Gewichtsverlustes manchen Nutzen ziehen. So sehen wir z. B. bisweilen bei ausgedehnten pneumonischen Infiltrationen das Körpergewicht in den ersten Krankheitstagen trotz der gesteigerten Zersetzungen anwachsen; bei schweren fieberhaften Infektionen mit ernster Prognose erreicht der tägliche Gewichtsverlust nicht selten eine ganz ausserordentliche Grösse: über 1 kg pro Tag, und dergl. mehr.

Ich bin davon überzeugt, dass geradeso, wie die Körpergewichtskurve bereits heute für die Beurteilung der Säuglingskrankheiten ihre anerkannte Position gewonnen hat, sie auch für zahlreiche akute und chronische Erkrankungen der Erwachsenen grössere Bedeutung gewinnen wird. Ebenso oder noch mehr wird das für die Feststellung des sog. unmerklichen Gewichtsverlustes zutreffen.

Schon Sanctorius hatte unter dem Begriffe „Perspiratio insensibilis" nicht allein den Gasverlust durch Haut und Lunge verstanden, sondern gleichzeitig einen Teil dieses Ganzen, nämlich die Dunstabgabe der Haut, mit demselben Namen belegt.

Diese Begriffsvermischung hat sich nun merkwürdiger Weise durch die langen Zeiten hindurch erhalten; noch heute versteht man unter der Perspiratio insensibilis zweierlei, einmal den „unmerklichen Gewichtsverlust" und zweitens die insensible Wasserabgabe der Haut.

Von diesem letzterwähnten, auch kurz als Perspiration bezeichneten Vorgang soll in folgendem die Rede sein: Man hat sich in der Regel diese Wasserverdunstung von der Hautoberfläche als einen rein passiven, physikalischen Exhalations-Prozess vorgestellt. Derselbe erschien abhängig einerseits von dem Wasser- bezw. Blutreichtum der Gewebe, von dem Turgor der Haut, andererseits von den Eigenschaften der atmosphärischen Luft, speziell von deren Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung.

Man meinte, die insensible Dunstabgabe werde erst dann durch die Schweisssekretion unterstützt, oder abgelöst, wenn die erstgenannte nicht mehr ausreiche, den Körper vor Ueberwärmung zu bewahren. Bei einem kritischen Temperaturpunkt, der vom Ernährungszustand, der Bekleidung, von Feuchtigkeit und Bewegung der Umgebungsluft und anderen all-

gemein wirkenden und individuellen Faktoren abhängig sei, setze die Absonderung des Schweisses plötzlich ein, der sog. Schweissausbruch erfolge.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich nun vor allem unter dem Einflusse der ausgedehnten Arbeiten Rubners und seiner Schule, ferner der Studien von Aubert, der Experimente v. Willebrands in Tigerstedts Laboratorium und auch auf Grund eigener Untersuchungen unsere Anschauungen über die sog. „Perspiration" wesentlich geändert. Das ist bisher noch nicht genügend zum Ausdruck gekommen!

Zunächst machte Cramer durch Bestimmung des in die Kleider ausgeschiedenen Kochsalzes wahrscheinlich, dass der gesunde Mensch ständig Schweiss produziert, auch dann, wenn er die Sekretion nicht empfindet.

Aubert band Fliesspapier auf die gereinigte Haut und behandelte es hinterher mit einer Höllensteinlösung. So gelang es ihm die aus den Poren ausgetretenen Schweisströpfchen aufs zierlichste direkt zur Darstellung zu bringen.

Nach diesen Erfahrungen kann also der „Schweissausbruch" nicht mehr als Beginn, sondern nur als plötzlich einsetzende Steigerung der Sekretion aufgefasst werden. Unter gewöhnlichen Bedingungen mussten demnach Perspiration und Schweissabsonderung gleichzeitig neben einander bestehen.

Nun kann aber fernerhin die sog. Perspiration auch nicht mehr als ein rein passiver Verdunstungsvorgang gelten. Denn einmal konnten wir die Beobachtung von Janssen und Peiper, dass über ödematösen Hautstellen die Wasserabgabe gesteigert sei, nicht bestätigen. Auch die Tatsache, dass jede stärkere Durchblutung der Haut zu einer Vermehrung der Dampfbildung führt, zwingt nicht zu der Annahme eines physikalischen Atmungs-Prozesses, da die gleichen Bedingungen eine erhöhte Tätigkeit der Schweissdrüsen veranlassen. Dieselbe Anschauung finden wir ferner in den glänzenden Arbeiten Rubners und seiner Mitarbeiter: Das, was wir Perspiration nennen, muss in erster Linie ein aktiver, ein Lebensprozess sein.

So ist z. B. die Wasserverdunstung der Haut von der Luftfeuchtigkeit keineswegs direkt abhängig, sondern nur insoweit, als der Dampfgehalt der Atmosphäre die Wärmeabgabe des Organismus durch Leitung und Strahlung beeinflusst. Und wie die Untersuchungen Wolperts

lehren, entzieht der Wind dem Körper nicht mehr Wasserdampf als ruhende Luft, sondern er setzt im Gegenteil gewöhnlich die Wasserabgabe der Haut herab, weil Luftbewegung im allgemeinen abkühlend wirkt. Nie wird die Wasserverdampfung ein Spielball der Umgebung, immer steht sie im Dienste der wärmeökonomischen Bedürfnisse des Organismus, ausgerüstet mit allen Eigenschaften einer feinen Regulationsvorrichtung zur Wahrung des thermischen Gleichgewichts.

Müssen wir somit die Perspiratio cutanea als eine Lebensäusserung des Organismus, d. h. doch wohl als einen Sekretionsprozess ansehen, so liegt es am nächsten, sie mit einer unmerklichen Schweisssekretion zu identifizieren. Denn die Knäueldrüsen sind, auch ohne dass wir dies empfinden, nachgewiesenermaſsen beständig in Tätigkeit, und andererseits besteht keine Berechtigung eine so komplizierte Funktion, wie sie die Wasserabgabe der Haut darstellt, anderen Gewebselementen zuzuschreiben.

Die am meisten geäusserte Anschauung, nach welcher das Perspirationswasser direkt aus den Hautkapillaren durch die dünne Epidermis hindurch verdunsten und die jeweilige Gefässweite die Intensität der Verdunstung regulieren soll, ist in dieser Form sicherlich nicht haltbar. Eine Imbibition der Epidermis und eine Fortleitung der Flüssigkeit bis in die obersten Schichten des Stratum corneum müsste erst noch hinzutreten, um überhaupt nur eine Abdunstung zu ermöglichen. Nun ist aber ausserdem die Epidermis speziell das Stratum corneum, mit fettähnlichen Substanzen imprägniert, und die Hautoberfläche noch mit einer dünnen Talgschicht überzogen, sodass ein Wassertransport von aussen nach innen durch die Haut so gut wie ausgeschlossen ist. Sollte nun in umgekehrter Richtung ein so reger Wasserdurchtritt erfolgen? Wer will das ohne zwingenden Grund annehmen?

Und doch hat man bisher fast ausnahmslos die Perspiration für einen selbständigen, von der Schweisssekretion unabhängigen Prozess erklärt. Ein Teil der Autoren berief sich dabei auf die Versuchsergebnisse von Cramer. Dieser hatte nämlich aus seinen Experimenten geschlossen, die Kochsalzkonzentration des Schweisses sei eine individuell konstante Grösse. Deshalb glaubte er auch aus dem Chlorgehalt der Wäsche die Menge des abgesonderten Schweisses annähernd berechnen zu können. Beim nicht merklich schwitzenden Menschen war nun die

Cl-Ausscheidung im Verhältnisse zur Wasserabgabe der Haut so gering, dass Cramer nur einen Teil des Hautwassers als Produkt der Knäueldrüsen anzusprechen vermochte. Den weitaus grösseren Teil schrieb er dem Perspirationsprozesse zu. Nun ist aber, wie Spitta und ich experimentell nachweisen konnten, der Chloridgehalt des Schweisses beim selben Menschen keineswegs konstant, sondern je nach der Intensität der Sekretion gewissen Variationen unterworfen.

Nach all dem Gesagten scheint mir mit grosser Wahrscheinlichkeit die Annahme bewiesen: Die sog. Perspiration ist im grossen Ganzen nichts anderes als die insensible Absonderung eines wenig konzentrierten Schweisses.

Damit dürfte der Zeitpunkt gekommen sein, da der doppelsinnige und schon deshalb ungeeignete Name und Begriff der Perspiratio insensibilis seine Existenzberechtigung verloren hat. An seiner Stelle mag der Begriff des „unmerklichen Gewichtsverlustes" bestehen bleiben. Dessen wichtigster und variabelster Anteil ist die Wasserverdunstung von der Haut, die vorwiegend einer, wenn auch nicht immer fühlbaren Tätigkeit der Schweissdrüsen ihre Entstehung verdankt.

XLI.

Ueber Lipoide.

Von

Dr. **Sigmund Fränkel** (Wien).

Unter Lipoiden versteht man gemeinhin eine Gruppe von Substanzen, welche sich durch organische Lösungsmittel aus tierischen und pflanzlichen Geweben isolieren lassen.

Wir sind eben im Begriffe, zur Erkenntnis der physiologischen Bedeutung dieser Substanz zu gelangen, und ich verweise auf die Rolle, welche Hans Meyer und Overton diesen Substanzen beim Zustandekommen der hypnotischen Wirkung bei Einverleibung von Schlafmitteln zuschreiben, ferner auf die grosse Rolle, welche Substanzen dieser Art beim Zustandekommen von Serumreaktionen spielen, und auf manche andere Beobachtung, welche uns Fingerzeige geben, was diese von den Medizinern bisher nicht genug beachteten Substanzen im Leben der Organismen unter physiologischen und pathologischen Umständen leisten.

Die Lipoide sind keine chemische Klasse von Substanzen, sondern ein Gemenge und zwar ein wechselndes Gemenge verschiedener Körper von sehr verschiedenem Bau, die nur eines gemeinsam haben, dass sie sich eben durch organische Lösungsmittel von den Eiweisskörpern der Zellen abtrennen lassen. Substanzen dieser Art waren schon in früheren Perioden der physiologischen Chemie Gegenstand eingehender Studien, welche aber von den Praktikern weder genügend geschätzt, noch genügend verwertet wurden. Um einen Fall anzuführen, erinnere ich nur an die Beobachtung von Danilewski, welcher durch Verfütterung der Lecithingruppe bei wachsenden Tieren eine grosse Wachstumbeschleunigung erzielte. Erst die Erkenntnis des Chemismus dieser Substanzen wird uns über das Zustandekommen vieler Vorgänge im Organismus belehren.

weshalb ich besonders die Serologen auf Untersuchungen dieser Art aufmerksam machen will.

Es kann heute nicht der Gegenstand des Vortrages sein, die gesamte Chemie dieser kompliziert gebauten Substanzen zu besprechen. Ich will nur auf einen Mann hinweisen, der in Deutschland lange Zeit verkannt, auf diesem sehr schwierigen Gebiete Grosses leistete, nämlich Thudichum, dessen Untersuchungen trotz vieler experimenteller Fehler und nicht richtiger Schlussfolgerungen immerhin die Grundlage aller weiteren Forschungen auf diesem Gebiete bleiben werden. Ich will nur über eine Reihe von Untersuchungen berichten, die ich mit mehreren Mitarbeitern auf diesem Gebiete begonnen und zum Teile schon durchgeführt habe.

Gegenstand dieser Untersuchung bilden Lipoide verschiedener Organe, insbesonders aber die Hauptdepôts der Lipoide, welche zu einer Untersuchung einladen: das Gehirn und das Ei. Nach diesen Untersuchungen unterscheide ich 3 Klassen von Lipoiden, die chemisch wesentlich verschieden sind und von denen einzelne Glieder sich schon jetzt chemisch gut charakterisieren lassen:

a) die Klasse der Cholesterine (die Cholesterine im Gehirn und Ei kommen nur frei vor);
b) die Klasse der ungesättigten Phosphatide;
c) die Klasse der gesättigten Phosphatide; welche sich weiterhin in Phosphosulphatide glykosidischer Natur, in Phosphatide glykosidischer Natur und in Phosphatide nicht glykosidischer Natur scheiden lassen. Die P-freien Glykoside sind wahrscheinlich sekundäre Produkte, ob sie auch primär vorkommen, will ich vorderhand unentschieden lassen.

Diese 3 Klassen scheinen ganz verschiedene physiologische Bedeutung zu haben, und insbesondere von der Klasse der ungesättigten Verbindungen, welche sich leicht durch Anstellung der Bayerschen Reaktion erkennen lässt, kann man annehmen, dass sie durch ihre grosse Avidität für den Luft-Sauerstoff als Sauerstoffüberträger fungieren und beim Atmungsprozesse der Zelle sowie beim Zustandekommen der Oxydationen von grösster Bedeutung sind. Diese Klasse bildet die chemisch reaktionsfähigste unter allen dreien. Nur die Substanzen dieser Klasse sind für sich in Wasser löslich, wenn es sich auch nicht um wahre Lösungen im physikalisch-chemischen Sinne handelt.

Bis vor kurzem hat man geglaubt, dass die aus den Organen isolierbaren Phosphatide Lezithine sind und zwar nach dem Typus des Lezithins in der Weise gebaut sind, dass sie Monoamino-Monophosphatide sind, in welchen der Stickstoff in Form von Cholin enthalten ist, welcher an Glyzerinphosphorsäure gebunden, und die beiden Hydroxyle des Glyzerin seien durch fette Ketten und zwar durch Stearinsäure respektive Palmitinsäure besetzt.

Diese Anschauung, welche in medizinischen Kreisen ungemein verbreitet ist, weil sie sich durch mehrere gangbare Lehrbücher seit vielen Jahren durchgeschleppt, ist unrichtig. Das Lezithin des Eies ist ein Gemenge verschiedener Substanzen. Die Substanzen, die nach Typus 1 Stickstoff, 1 Phosphor gebaut sind und im sogenannten Lezithin vorkommen, tragen immer ungesättigte Säureketten, welche sie befähigen. sauerstoffavide zu sein.

Aber das sogenannte Lezithin ist ein Gemenge. es besteht freilich zum grossen Teile aus Substanzen, die auf je ein Stickstoffatom ein Phosphoratom haben und Glyzerinphosphorsäureverbindungen sind. Es kommen aber auch andere Körper in reichlicher Menge vor, bei denen das Verhältnis zwischen Stickstoff und Phosphor ein ganz anderes ist.

Diese Beobachtung haben in letzter Zeit sowohl Stern und Thierfelder beim Hühnerei, als auch Erlandsen bei Entdeckung des Cuorins gemacht, welcher diese aus Herzmuskel dargestellte Substanz als Monaminodiphosphatid charakterisieren konnte. Auch diese Substanz ist stark ungesättigt und ungemein autoxydabel.

Ich habe mit meinen Mitarbeitern eine neue Gruppe von gesättigten Substanzen in Geweben finden können, so das nun gut studierte Neottin, aus dem Eilecithin, welches Karlo Bollaffio als ein Triaminomonophosphatid charakterisierte, in dem aber nur ein Stickstoff in Form von Cholin vorkommt; es enthält 3 verschiedene gesättigte Fettsäureradikale.

Im Pankreas habe ich mit Theodor Offer ein Tetraminomonophosphatid gesättigter Art vorgefunden, neben dem noch andere gesättigte Phosphatide vorkommen, die erst studiert werden. Mit Rudolf Allers habe ich in kleiner Menge ein gesättigtes Phosphatid im Fette der Frauenmilch gefunden, welches ein Diaminomonophosphatid ist; daneben ein zweites von höherem Schmelzpunkt in sehr geringer Quantität.

Ein gesättigtes Phosphatid neben ungesättigten Phosphatiden hat Ed. Spiegler in der Haut gefunden, welche recht reichlich Substanzen dieser Art enthält.

Ich kann jetzt schon sagen, dass die verschiedenen Organe sich recht verschieden in Bezug auf ihre Lipoide verhalten, und dass es den Anschein hat, als ob jedes Organ nach anderen Typen gebaute Lipoide, insbesondere Phosphatide enthalte. Ich erinnere hierbei nur noch an die Beobachtung von Erlandsen, welcher sein Cuorin, das im Herzmuskel in reicher Menge vorkommt, in der Skelettmuskulatur nur in Spuren nachweisen konnte.

Die meisten meiner Untersuchungen beziehen sich auf das Gehirn und ich glaube hier einige für die Physiologie und Pathologie wertvolle Beobachtungen gemacht zu haben. Das Hirn enthält (wie kein anderes Organ) Lipoide in überaus reicher Menge und zwar so viel, dass die Trockensubstanz des Gehirns erwachsener Menschen etwa $^2/_3$ Lipoid und nur aus $^1/_3$ Eiweisskörpern besteht.

Im Gehirne finden wir nun alle 3 Gruppen in reicher Menge, aber diese Stoffe, die wir hier vorfinden, differieren sehr wesentlich von den anderen Lipoiden, die wir in den anderen Organen zu beobachten in der Lage sind.

Ich habe mit einer neuen Methodik das Studium dieser Stoffe begonnen, welche es erlaubt, die Entmischung dieser 3 Gruppen ohne Anwendung von Reagentien metallischer Natur, und ohne sekundäre Zersetzung oder Oxydation sehr weit zu treiben, und erst dann weitere Trennungen durch Anwendung verschiedener Metalle u. s w. durchzuführen. Um es gleich vorwegzunehmen:

Zwei von den erwähnten Gruppen, Cholesteringruppe und die Gruppe der gesättigten Verbindung sind durch grosse Kristallisationsfähigkeit ausgezeichnet, und es wäre eigentlich zu verwundern, dass diese Substanzen, welche im Wasser absolut unlöslich sind, im Gehirne nicht auskristallisierten. Dies beruht aber nur darauf, dass diese 3 Gruppen von Substanzen in einander leicht löslich sind und insbesondere die ungesättigte Gruppe die beiden anderen in Lösung zu halten vermag und sie in Quellung mit Wasser in den Gehirngeweben erhält.

Ich will vorerst die Cholesteringruppe besprechen. Die Gehirnlipoide enthalten ungemein viel mehr als man bis jetzt angenommen

hat an Cholesterin und zwar mindestens 10 %, welches ich in dieser Menge in analysenreiner Form abscheiden konnte. Das Cholesterin kommt nur frei vor. Im Gehirne sind keine Ester des Cholesterins, wie etwa im Blute enthalten. Neben dem Cholesterin kommt in viel kleinerer Menge eine Substanz vor, welche nur eine und zwar die Liebermannsche Cholesterin-Reaktion gibt und sicherlich zu dieser Gruppe gehört, aber im Gegensatze zum Cholesterin ist sie kein Alkohol, und die Analyse zeigt, dass die Substanz auf 14 Kohlenstoffe 1 Sauerstoff enthält, während Cholesterin auf 27 Kohlenstoffe 1 Sauerstoff hat. Diese prachtvoll kristallisierende Substanz, die sich schwierig vom Cholesterin trennen lassen, hat vielleicht schon Thudichum in der Hand gehabt, der sie aber nicht zur Analyse bringen konnte. Ich nenne diese Substanz Phrenosterin.

Von weit grösserer Tragweite erscheinen mir Forschungen über die gesättigte Gruppe der Phosphatide des Gehirns, die im Gegensatze zu allen bekannten Phosphatiden aus den anderen Geweben, Phosphosulfatide sind. Es ist schon früher von Couërbe beobachtet worden, dass im Gehirne schwefelhaltige Körper existieren. Es hat dann Kossel das sogenannte Protagon schwefelhaltig gefunden. Diese Beobachtung wurde nur von wenigen Forschern bestätigt. Die meisten leugnen sie, ich kann sie vollinhaltlich bestätigen, aber das Protagon ist, wie Ihnen bekannt sein dürfte, von den verschiedensten Seiten als Substanzgemenge aufgefasst worden, und diese Anschauung teile ich auch.

Der Protagonbegriff ist zu verlassen; was man Protagon nennt, ist ja nach den verschiedenen Darstellungsverfahren ein wechselndes Gemenge von zum Teile zersetzten Körpern der Gruppe, die ich als gesättigte Galaktophosphosulphatide bezeichne. Sie sind nämlich Kombinationen von Phosphorschwefelkörpern mit der Galaktose in glykosidischer Bindung und lassen sich, der Hauptmenge nach, wie ich gefunden in 2 Substanzgruppen scheiden, in solche: die 4 Stickstoffe 1 Phosphor, 1 Schwefel enthalten; und Substanzgruppen, die 4 Stickstoffe aber 2 Phosphor und 1 Schwefel enthalten, also glykosidische Tetraaminomonophosphomonosulphatide und Tetraminodiphosphomonosulphatide. Welche physiologische Rolle diese P- und S-haltige Substanzen spielen, ist schwer zu sagen. Sie sind ausserordentlich labil und spalten leicht das Galaktosid ab. Vielleicht gibt einen Fingerzeig zu der Erklärung ihrer Funktion meine Untersuchung, dass

der kalorische Wert gegen 8500 beträgt, also dem Brennwerte der hochwertigsten tierischen Fette gleichkommt.

Ich will nicht schliessen, ohne Sie, meine Herren, mit einigen Beobachtungen, die mir von physiologischem Interesse erscheinen, bekannt zu machen. Ich habe gesehen, dass bei Verarbeitung von Hirn erwachsener Menschen das Verhältnis der Lipoide zu den Eiweisskörpern ungefähr wie 2 : 1 war.

Viel niedriger war die Ausbeute bei Verarbeitung von jugendlichen Gehirnen; also das Verhältnis der Eiweisskörper zu den Lipoiden schwankt mit dem Alter, indem es eine grosse Zunahme in der Entwickelung erfährt. Ich habe ferner gesehen, dass bei Hirnen Erwachsener und bei Kalbshirnen sich sehr bedeutende Differenzen zeigen und zwar so, dass Lipoidmengen aus Kalbshirn noch viel geringer waren, als die aus Ochsenhirn. Insbesonders die Menge der ungesättigten Verbindungen erschien mir in jugendlichen Gehirnen sehr vermindert.

Die Beobachtung fordert natürlich auf, eine Reihe von tierischen Hirnen zu untersuchen, sowohl im Jugendzustande, als auch in der Entwickelung und insbesonders wird man Aufmerksamkeit darauf lenken müssen, in welcher Weise die von mir aufgestellten grossen Gruppen sich quantitativ hier vorfinden.

Diskussion.

Herr Falk (Graz):

M. H., da ich mit der Untersuchung einer Reihe von Lipoidkörpern aus dem Gehirn beschäftigt bin und die Resultate darüber noch nicht abgeschlossen sind, so muss ich es mir versagen, hier eingehend und ausführlich auf den Gegenstand des Vortrages zu sprechen zu kommen. Ich möchte nur einiges bemerken.

Die Untersuchungen dieser Gehirnkörper sind gewiss ausserordentlich schwierig. Darauf lässt sich meines Erachtens auch der Umstand zurückführen, dass unsere Kenntnisse über diese Körper verhältnissmäfsig sehr gering sind und die Resultate ziemlich weit auseinanderstehen.

Herr Fränkel hat unter anderem über das Protagon gesprochen. Dazu möchte ich folgendes bemerken. Den ausführlichen Untersuchungen Thudichums verdanken wir es, dass der Protagonfrage näher getreten

worden ist. Das Protagon, wie es früher als präexistierender Körper aufgefasst wurde, scheint nach seinen Untersuchungen aus einem Gemenge von verschiedenen Körpern der Phosphatid- resp. Cerebrosidgruppe zu bestehen. Von meinen Untersuchungen, die nach einer selbständigen und der Methode Thudichums fernstehenden Methode ausgearbeitet sind, kann ich sagen, dass ich auf einen ähnlichen Körper wie das Protagon nicht gestossen bin.

Zu der Bemerkung des Herrn Vortragenden, nämlich dass Phrenosin und Cerebron identisch sein sollen, möchte ich erwähnen, dass ich auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass man von einer Identität dieser beiden Körper nicht sprechen kann. Das Phrenosin ist ein Körper mit einem Zersetzungspunkt von 176° und das Cerebron mit einem Schmelzpunkt von 212°. Das Letztere ist zuerst von Thierfelder beschrieben, während das Phrenosin ein Produkt ist, wie es zuerst Thudichum erhalten hat. Beide Körper sind auch nach anderer Richtung verschieden. Das Cerebron scheint ein Cerebrinacid zu sein, und zwar verbindet es sich mit Blei zu einem Salz, während das bei dem Phrenosin nicht der Fall ist.

XLII.

Elektrische Wanderung der Immunstoffe.

Von

K. Landsteiner und **W. Pauli** (Wien).

Die ursprünglich nur vereinzelt vertretene Anschauung, dass die Immunkörper Kolloide sind und dass in ihren Reaktionen die allgemeinen Gesetzmäſsigkeiten der Kolloidreaktionen wiederkehren, hat in den letzten drei Jahren allmählich auch in einem grösseren Kreise der Forscher Anerkennung gefunden. Allein die aus dieser Anschauung notwendig sich ergebenden Konsequenzen für die Auffassung der Toxin-Antitoxinverbindung begegnen noch immer einem, aus der zufälligen Art der Entwickelung der Immunitätslehre verständlichen, ernsten Widerstande. Der Vorwurf, der gegen die Kolloidtheorie der Immunitätserscheinungen öfter erhoben wird, dass sie zurzeit eine befriedigende Erklärung der Spezifität der Immunreaktionen nicht bieten könne, trifft ebenso alle anderen Theorien auf diesem Gebiete. Eine Lösung des Spezifitätsproblems auf dem Wege der Kolloidforschung erscheint aber sehr wohl möglich, doch fehlt es dazu vorläufig an den notwendigen Vorarbeiten. Zu diesen zählen die Untersuchungen, über welche hier kurz berichtet werden soll.

Für die Charakterisierung der Kolloide ist ihr elektrischer Zustand von grosser Bedeutung. Man kann denselben durch die Richtung der Wanderung im elektrischen Felde erkennen. Elektronegative Kolloide werden zum positiven, elektropositive zum negativen Pole transportiert. Neben solchen Kolloiden mit stark ausgeprägter elektrischer Ladung gibt es andere, die weder in der einen, noch anderen Richtung im elektrischen Strome erheblich fortgeführt werden, sich also elektrisch neutral verhalten. Den Hauptrepräsentanten dieser Kolloide bilden die

durch sorgfältige Dialyse von ihren Salzen befreiten Eiweisskörper. Während aber reines Eiweiss im elektrischen Felde nicht leicht nachweisbar bewegt wird, kann man demselben durch eine Spur Säure oder Lauge eine elektrische Ladung erteilen, und es wandert dann zum negativen oder positiven Pole. Solche je nach den Umständen einer verschiedenen elektrischen Ladung fähige Substanzen kann man als amphotere Kolloide bezeichnen. Da die Wechselwirkung von Kolloiden von der Möglichkeit einer gegenseitigen elektrischen Neutralisierung wesentlich bestimmt wird, so ist die Feststellung des elektrischen Verhaltens von Immunsubstanzen für die Beurteilung ihrer Reaktionen von grossem Werte.

Versuche in dieser Richtung liegen schon vor. Sie stammen von Coehn, Römer, Much und Siebert. Ferner haben Bechhold, sowie Field und Teague dieser Frage ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Die Ergebnisse aller dieser Versuche lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass sie völlig widersprechende sind, was in erster Reihe auf die Anwendung zum Teil nicht zweckmäfsiger Methoden zurückzuführen ist. Die mit der elektrischen Durchströmung verbundene Elektrolyse an den Polen. welche die Resultate in manchen Versuchen getrübt hat, ist in anderen Arbeiten beachtet worden, dafür aber nicht ein Umstand, der von nicht geringerer Bedeutung ist. Trennt man nämlich zur Verhinderung von elektrolytischen Nebenwirkungen an den Polen die zu untersuchenden Körper in einem eigenen Gefässe von den mit Wasser gefüllten Elektrodengefässen und setzt diese Gefässe durch Röhren oder durch durchlässige Membranen, wie dies Bechhold tat, mit einander in Verbindung, so entsteht bei der elektrischen Durchströmung an der Berührungsfläche der untersuchten Lösung mit dem Wasser ein Potentialsprung, und damit ist wiederum Gelegenheit zur Bildung elektrolytischer Produkte gegeben, welche den elektrischen Zustand des geprüften Immunkörpers selbst ins Gegenteil des normalen Verhaltens verkehren können. Davon kann man sich leicht durch Versuche mit Kolloiden von bekannter elektrischer Ladung und durch Reaktionsprüfungen überzeugen.

Wir gelangten mit der folgenden Versuchsanordnung zu einsinnigen, gleichmäfsig reproduzierbaren Resultaten. Die beiden Schenkel eines U-rohres sind in der Mitte durch je einen Glashahn abgeteilt. Der U-förmige Teil zwischen den zwei Hähnen wird mit der zu untersuchenden

Immunsubstanz gefüllt, darauf werden die Hähne geschlossen und oberhalb derselben die Zuleitungsflüssigkeit eingebracht, welche frei vom Immunkörper, aber sonst völlig mit der geprüften Lösung identisch sein muss. Die Zuleitung des Stromes erfolgt, zur Abhaltung von elektrolytischen Produkten, mit Hilfe von kleinen U-röhren, die an die Schenkelenden des grossen U-rohres angeschlossen sind und die Platinelektroden aufnehmen. Die U-förmigen Seitenarme sind an ihren tiefsten Punkten durch ein Glasrohr verbunden. Diese Kommunikation dient zur Niveauregulierung der Füllflüssigkeit und kann durch einen Glashahn wieder aufgehoben werden. Nach Einstellung des Niveaus werden die zwei Hähne des grossen U-rohres geöffnet und der Strom geschlossen. Ist die zu prüfende Substanz elektrisch geladen, so wird sie je nach dem Vorzeichen ihrer Ladung im positiven oder negativen Schenkel des U-rohres durch den Hahn hinaufsteigen. Am Ende des Versuches werden die Hähne geschlossen und die Flüssigkeit oberhalb derselben analysiert. Durch den Apparat wurde ein Strom von 200 Volt geschickt, dessen Stärke an vorgeschalteten Messinstrumenten bestimmt wurde. Es hat sich gezeigt, dass unter diesen Umständen eine Stromdauer von 40 Minuten zum Nachweise einer elektrischen Convection bei den untersuchten Substanzen meist ausreichte.

Die Versuche wurden bisher nur mit drei Körpern, dem Ricin, Abrin und dem Agglutinin des Hühnerserums, dafür aber in der mannigfaltigsten Weise variiert vorgenommen. Das Ergebnis war ein völlig eindeutiges. Die durch Dialyse gereinigten, sehr wirksamen Stoffe Abrin und Ricin zeigten nur eine sehr geringe Wanderung zum positiven Pole. Durch Zusatz von Lauge konnte die so angezeigte negative Ladung verstärkt, durch Hinzufügung von Säure in eine entgegengesetzte elektropositive verwandelt werden. Dieses Verhalten war schon durch Konzentrationen von ein Tausendstel Normal an durch Natronlauge und Salzsäure hervorzurufen. Möglicherweise ist dabei der Einfluss von Alkali und Säure zugunsten des ersteren quantitativ ungleich. In Bezug auf das leichte Umladungsvermögen schliessen sich die untersuchten Immunstoffe den Eiweisskörpern an. Von der in den Abrin- und Ricinversuchen zutage getretenen negativen Ladung lässt sich heute noch nicht sagen, ob sie den Stoffen als solchen zukommt, oder ob diese Erscheinung durch weiter getriebene Reinigung vermittelst Dialyse zu beseitigen wäre.

Die Versuche mit Hämagglutinin von normalem Hühnerserum ergaben in jeder Hinsicht ähnliche Resultate.

Als das wesentlichste Ergebnis unserer Versuche erscheint uns der Nachweis des amphoteren elektrischen Charakters neben einer möglicherweise auch den reinen Körpern inhärenten geringen Eigenladung der untersuchten Immunstoffe. Kolloide mit stark ausgeprägter elektrischer Ladung, wie Kieselsäure oder Metallhydroxyde. werden naturgemäfs die verschiedensten Eiweiss- und Zellarten in einer nicht spezifischen Weise fällen oder agglutinieren. Ein auswählendes spezifisches Fällungsvermögen erscheint erst dann möglich, wenn die starke Eigenladung der reagierenden Stoffe zurück- und ihr amphoterer Charakter in den Vordergrund tritt.

Fortgesetzte Untersuchungen werden zu entscheiden haben, ob die aus der amphoteren Natur resultierende Einengung der Reaktionsbreite zu der den Immunreaktionen eigentümlichen Spezifität hinüberleitet.

XLIII.

Zur diätetischen Behandlung des Diabetes mellitus.

Von

Dr. **Oscar Simon** (Karlsbad).

Wie mannigfach und vielgestaltig auch die Ergebnisse der Forschung über die Pathologie des Diabetes und des ganzen grossen Problems, das wir die Theorie des Diabetes nennen, gewesen sind, vermochten sie doch kaum die Grundlinie unseres therapeutischen Handelns, wie sie insbesondere von Naunyn gezeichnet worden, zu verrücken. Diese lässt sich auch heute noch schlechtweg bezeichnen als die Schonung der zuckerzerstörenden Kräfte, gleichviel, wo dieselben ihren Angriffspunkt und Sitz haben mögen. Da wir aber dieser Kräfte niemals entraten können, bei allen Lebensvorgängen und Abwickelungen des Stoffwechsels an dieselben apellieren müssen, ist es unsere Aufgabe, diesen Apell in so geringem Umfange wie möglich zu gestalten. Aus dieser Ueberlegung heraus führte Naunyn die Hungertage in das Behandlungsschema der Diabetiker ein. Als dann von Noorden zeigte, dass man dem Prinzipium petiti der maximalen Entlastung des Zuckerstoffwechsels auch genügen könne, wenn man an diesen Tagen den Kranken auch grünes Gemüse zubilligt, konnte man auch sehr widerstrebende Diabetiker für das rationelle System einer methodischen Entzuckerung gewinnen. Ich benützte nun eine Reihe von Diabetikern, welche nur durch Gemüsetage zuckerfrei zu machen waren, dazu, um zu untersuchen, ob zwischen den verschiedenen Fleischsorten auch ein verschiedener Einfluss auf die Glykosurie zu erkennen wäre. Ich ging dabei von der Ansicht aus, dass bei der bisherigen Methode durch Superposition eines bestimmten Eiweisskörpers auf eine bereits kohlehydratreiche Kost eine Reihe von Fehlerquellen gegeben seien.

Es ist doch gewiss ein grosser Unterschied, wenn ein Eiweisskörper allein oder in Verbindung mit anderen genossen wird und „Fleisch" ist ja eine Summe der allerverschiedensten Proteïnsubstanzen. Ferner ist es nicht gleichgültig, mit welchem Appetit eine Nahrung genossen wird. Aus den schönen Untersuchungen von Falta wissen wir, wie gross der Einfluss des zeitlichen Abbaues eines Körpers auf die Glykosurie ist. Und dieser muss von der Intensität der Verdauung abhängig sein, welche wiederum, wie wir durch Pawlow wissen, vom Appetit beeinflusst wird. Es ist auch etwas ganz anderes, ob man bei einem Organismus operiert, dessen Kohlehydratstoffwechsel im höchsten Maße angestrengt oder ausgeruht ist. Setzen wir einen Diabetiker auf grüne Gemüsekost, so drücken wir gleichzeitig seinen Kohlehydratstoffwechsel auf ein Minimum herab. Die Ausschläge in der Glykosurie, die wir nunmehr nach Superposition eines Eiweisskörpers oder einer Fleichsorte erhalten, sind viel mehr in die Augen springend und eindeutiger aufzufassen. In der Tat haben meine Beobachtungen die Voraussetzungen gerechtfertigt.

Ich verfüge über neun Beobachtungen. Die Technik gestaltete sich folgendermaßen. Früh tranken die Patienten drei Glas Karlsbader Mineralwasser unter Zusatz von bis 10 gr. Karlsbader Salz. Denn man macht immer wieder die Wahrnehmung, wie richtig die Lennésche Beobachtung ist, dass eine gründliche Evakuation des Darmes, eine vorübergehende Diarrhöe, überaus günstig zur Herabsetzung der Glykosurie beiträgt. Es beruht diese auffällige Erscheinung wohl darauf, dass die Zuckerbildner z. T. unausgenützt den Darm verlassen. Ungefähr eine Stunde nachdem die Kranken das Mineralwasser genommen, wird eine Schale Tee mit zwei Oelsardinen, um 11 Uhr eine Portion Spinat, um 1 Uhr eine Portion Blumenkohl, um 4 Uhr eine Tasse Tee, um 7 Uhr Spinat aufgenommen. Auf diese Grundration lege ich nacheinander die verschiedenen Fleischsorten. Ich beobachtete bei allen untersuchten Patienten dass Fischfleisch überhaupt keinen Ausschlag auf die Glykosurie gibt, dergestalt, dass alle Patienten auch völlig zuckerfrei wurden, wenn sie neben dieser genannten Grundration bis zwei Pfund Fisch nahmen. Ich wendete in der Folge immer Fischtage anstatt reiner Gemüsetage an und hatte dieselben günstigen Ergebnisse. Die Patienten nahmen mitunter zwei Schachteln Oelsardinen. Auf diese Weise erreichte ich die Befriedigung

des quälendsten Gefühles, des Hungers. Ich führe vor allem folgenden Fall an:

E. H., 28jähr. Beamter, seit drei Monaten ist ihm bekannt, dass er Diabetiker ist, eine starke Gemütserschütterung wäre die Ursache. Keine hereditär belastende Momente, objektiv ein zwei Querfinger den Rippenbogen überragender Milztumor. Lues negiert, überhaupt angeblich niemals krank gewesen. Patient hat am 23. Juli bei etwa 70 gr. Kohlehydrat in Form von Seidls Kleberbrot $4^1/_2$ % Zucker, ungefähr 120 gr. täglich, hält am 25. einen Gemüsetag, wird zuckerfrei am 27. Gemüsetag mit mittags und abends je ein Pfund Karpfen. Im Harne kein Zucker. 30. Gemüsetag mit mittags ein Pfund Rindfleisch, 0,9 % Zucker entsprechend 27 gr. Zucker im Tage.

Ich habe diesen Fall herausgegriffen, weil der Patient ein besonders intelligenter und vertrauensvoller war, der selbst das grösste Interesse an den Beobachtungen zeigte. Sehr günstig erwies sich auch das Lammfleisch, welches nur etwa 4 gr. Zucker lieferte; auffallend blieb noch in zwei weiteren Versuchen an diesem Patienten die starke Zuckervermehrung nach Rindfleisch. Der günstige Effekt der Fischtage sowie der stark zuckerbildende Einfluss des Rindfleisches sprach sich in allen genannten Fällen aus, betreffs der übrigen Fleischsorten waren die Beobachtungen zu ungleich, um weitergehende Schlüsse zu ziehen, doch ist nicht der Schwierigkeit zu vergessen, mit welcher sich solche Beobachtungen an einem ausschliesslich ambulanten Materiale machen lassen. Die erhebliche Differenz zwischen Rindfleisch und Fischfleisch tritt sehr scharf auch im folgenden Falle ins helle Licht.

Es handelt sich um einen Fall L. Sp., den ich seit sechs Jahren beobachte. Er war in den letzten drei Jahren nur mit Hilfe der Gemüsetage zuckerfrei zu bekommen. 15. Mai 2 % Zucker bei 30 gr. Kohlehydrat, wenig Harn. 17. Gemüsetag zuckerfrei, 19. 4 % Zucker, 21. Fischtag zuckerfrei, 23. Gemüse mit Rindfleisch 2 % Saccharum, 25. Fischtag zuckerfrei, Rindfleisch mit Gemüse 2 % Saccharum. Tagesmenge nie zu ermitteln.

Ich will nicht in Spekulationen eingehen, ob das Proteïnmolekül des Fischfleisches weniger kohlehydratbildende Komplexe enthält als die anderen Fleischsorten; wir wissen aus Mohrs und Faltas Untersuchungen, wie vorsichtig man in der Deutung derartiger Beobachtungen sein muss. An der verschiedenen Ausnützung kann die Differenz kaum liegen, da kein Forscher je eine schlechtere Ausnützung des Fischfleisches den anderen Fleischsorten gegenüber beobachtete. In den beschriebenen Fällen wurde die Resorptionsgrösse aus äusseren Gründen nicht untersucht. Die Oelsardinen geben sehr wenig Masse, eine ganze

Schachtel nach der Entfettung nur wenige Gramm. Auch der Karpfen ist ein sehr wasserreiches Gewebe. Doch sind alle diese Gründe kaum hinreichend, den ganz auffallenden Unterschied zu erklären. Nicht unerwähnt will ich ferner lassen, dass ich besonders die Eier bei den Gemüsetagen perhorresziere. Sie trüben sehr oft das Bild und machen den Kranken, der das Opfer grosser Entsagung auf sich nimmt, um einmal zuckerfrei zu werden, kopfscheu und missmutig, wenn er keinen guten Erfolg seiner Entbehrungen sieht. Ich habe wiederholt beobachtet, dass die Eier den sonst immer auffallenden Erfolg der Gemüsetage wesentlich beeinträchtigten. Ich glaube, dass wir in den Fischtagen ein Mittel gegeben haben, welches uns die methodische Entzuckerung wesentlich erleichtert, da dieselben von den Kranken viel leichter gehalten werden als die reinen Gemüsetage, welche doch immerhin eine stärkere Willenskraft der Patienten zur Voraussetzung haben. Ich will an dieser Stelle auch auf eine Mitteilung zurückkommen, die ich vor 3 Jahren in der Prager medizinischen Wochenschrift erscheinen liess. Ich machte damals darauf aufmerksam, dass man durch grosse Dosen geriebenen Käses (bis 80 gr.), am besten des Parmesankäses, in Fällen schwerer Acetonurie und Diaceturie die Ausscheidung der Acetonkörper herabdrücken könne. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen wurde durch die systematischen Untersuchungen von Borchart aus der Weintraudschen Abteilung in helleres Licht gesetzt Ich habe seit meinen damaligen Mitteilungen über diesen Gegenstand weitere Erfahrungen an 5 Diabetikern gemacht, welche einen unverkennbaren Einfluss des Kaseïns auf Herabsetzung der Ausscheidung der Acetonkörper erkennen liessen. Gewiss treten die antiketoplastischen Gruppen des Kaseïns, wie sie Borchart nennt, nicht unter allen Umständen in Kraft, und in der grossen Mehrzahl der Fälle sehen wir schon mit der gesteigerten Assimilation der Kohlehydrate die Acetonausscheidung herabgehen, aber es gibt eben Fälle, bei denen die Toleranz kaum zu heben ist, nach Zubilligung von Kohlehydraten die Zuckerausfuhr enorm steigt, ohne dass die Acetonausscheidung sinkt. Es sind also immer nur sehr schwere Fälle, bei denen dieser ganz auffallend günstige Effekt des Kaseïns in Erscheinung tritt. Ich verbinde mit der Kaseïndarreichung eine gleichzeitige Entziehung der Butter, denn wenn auch durch Embdens Untersuchungen über die Quelle der

Acetonkörper die hauptsächlich von L. Schwarz und Geelmuyden verfochtene Ansicht, dass die Fette, speziell die der Butter, die einzige Muttersubstanz des Acetons wäre, bedeutend erschüttert wurde, so zeigt die rein klinische Beobachtung immer aufs neue, welch inniger Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Fetten und Acetonkörperausscheidung besteht, da in vielen Fällen die Entziehung der Butter allein genügt, das Aceton aus dem Harn zum Verschwinden zu bringen.

XLIV.

Ueber Nierentuberkulose.

Von

Dr. **Ferdinand Kornfeld** (Wien[1]).

In einer der aktuellsten Fragen der modernen Urologie hat die nnere Medizin das Recht, ein gewichtiges Wort mitzusprechen. Die Nierentuberkulose bildet bekanntermafsen in den letzten Jahren den Gegenstand besonderen Interesses, namentlich was ihre Therapie anbelangt. Diese konnte auf Grundlage der funktionellen Nierendiagnostik und ihrer bedeutsamen Ergebnisse für die Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen auf Leistungen Anspruch erheben, die noch vor einem Zeitraume von kaum 10 Jahren nicht als denkbar erachtet worden wären. Damit ist der Tatsache Rechnung getragen, dass für eine Reihe von Nierenaffektionen chirurgisches Eingreifen in den Vordergrund gerückt wurde, ja dass die Chirurgie auf dem Wege ist, von einem ganz besonders wichtigen Terrain der Pathologie und Therapie Besitz zu ergreifen, dessen Domäne zuvor ausschliesslich der inneren Medizin zugewiesen war. Es sei zunächst nur daran erinnert, dass die Nierendekapsulation (Edebohls) als therapeutisches Hilfsmittel bei Nephritis, bei Blutungen aus den Nieren und bei anderen Zuständen vorgeschlagen und dieser Eingriff, ebenso auch die Spaltung der Niere, der sog. Sektionsschnitt, vielfach ausgeführt worden ist. Sobald einmal das chirurgische Handeln in der Entfernung einer Niere keinen lebenbedrohenden Eingriff erkannte, sondern im Gegenteil die Nephrektomie als eine Operation betrachtet wurde, die direkt lebensrettend bei Erkrankungen einer Niere allein wirkt, dabei naturgemäfs völlige,

---

[1]) Nach einem auf dem Kongresse für innere Medizin in Wien (6.–9. April 1908) gehaltenen Vortrage.

respektive fast vollkommene Gesundheit und Funktionstüchtigkeit des Schwesterorganes voraussetzt, war ein weites Feld der Tätigkeit eröffnet, auf dem zweifellos ganz bedeutende und erstaunliche Fortschritte sich bekundeten. Von allüberall liegen Berichte über die Resultate der Nierenchirurgie auf Grund der Ergebnisse der funktionellen Methoden vor; eine Sammelforschung ist im Gange, welche uns die Werte bezüglich der Häufigkeit der wichtigsten chirurgischen Krankheiten der Nieren, ihr relatives Vorkommen in den einzelnen Lebensdezennien bei Mann und Weib, die Ein- oder Beiderseitigkeit der Erkrankung, das primäre und sekundäre Auftreten in einer Niere und schliesslich die Ergebnisse der Diagnostik und jene der operativen Eingriffe unter statistischer Aufreihung bekundet.

Unvermeidlich bei solch raschem Siegeslauf, den wir auf den verschiedensten Gebieten der praktischen Medizin bereits in den letzten zwei Dezennien des vorigen Jahrhunderts zu beobachten vermochten, musste es bleiben, dass der Uebereifer, ein mitunter der Logik offenkundigerweise zuwiderlaufendes Denken, zu vorschnellem Handeln verleitete und dass die sich daraus ergebenden Misserfolge die unleugbar hohe Bedeutung der chirurgischen Kunst auf dem in Rede stehenden Gebiete erheblich schmälerten. Hatte man ja in halbvergangener Zeit unter den gewissenhaften Beobachtern förmlich befreit aufgeatmet, als dem uneingedämmt hinstürmenden Operationstriebe bei einer bestimmten Form der ungemein verbreiteten gonorrhoischen Erkrankungen der inneren weiblichen Sexualorgane, den sog. Adnextumoren, ein energisches Halt geboten wurde, so scheint es jetzt nach den gründlichen Studien aller Vorkommnisse bei dem Eroberungsfeldzuge, den die Nierenchirurgie und ihre zahlreichen Mannen in kühnem Eifer unternehmen, keineswegs verfrüht, auch hier mit einem sorgsam abwägenden Urteile auf den Plan zu treten und eine Entscheidung herauszufordern, dass endlich auch hier strenge die unverrückbaren Grenzen zwischen innerer Medizin und dem allzu sehr expandierten Besitztume der Chirurgie gezogen werden müssen.

Vor diesem Forum, meine Herren, obliegt es mir, das Thema meines heutigen Vortrages abzustecken und mir nach Mafsgabe der zur Verfügung stehenden Zeit äusserste Beschränkung aufzuerlegen. Es erübrigt daher zunächst, einen ganz kursorischen Hinweis auf die Tätigkeit und Leistungen der Nierenchirurgie, ihre Dauererfolge, ihre

Missgriffe und Verirrungen und im direkten Widerspiele dazu, was den Hauptteil meiner Darlegungen ausmachen wird, einen gewichtigen und, wie ich hoffe, der besonderen Beachtung würdigen Hinweis zu tun auf Verlaufsweise, Dauer, subjektive und objektive Erscheinungen und insbesondere auf den Endausgang jener Formen von Nierentuberkulose, die aus den verschiedensten Gründen einer operativen Therapie nicht unterworfen wurden. Um es kurz zu sagen: Die Grundlagen meiner heute vorgeführten Arbeit bilden die Schicksale der nicht operativ behandelten Fälle von Nierentuberkulose.

Die letzten fünf Jahre brachten der Medizin etappenweise den Ausbau der Methoden für die funktionelle Nierendiagnostik. An diesem waren und sind dauernd zahlreiche Untersucher unablässig tätig. Nicht zu leugnen ist, dass die praktische Heilkunde aus den experimentellen und klinischen Prüfungen auf diesem Gebiete manchen erheblichen Nutzen gewann. Das gesonderte Auffangen des Nierensekretes mittelst Harnleiterkatheterismus oder durch Separation eröffnete uns einen fruchtbringenden Sonderkreis der Forschung, einen Einblick in die Vorgänge der Nieren-, Stoffwechsel- und Kreislaufsvorgänge durch die Funktionsprüfung eines paarigen, entweder ganz gesunden, vorübergehend in seiner Tätigkeit gestörten oder dauernd erkrankten Organes. In letzterer Beziehung verdanken wir den funktionellen Methoden unleugbar einen wichtigen Fortschritt unserer Diagnostik, indem wir unter Verwertung aller einzelnen Methoden und unter besonderer Berücksichtigung ganz bestimmter Untersuchungen (Phoridzinprobe, Methylenblau), respektive des übereinstimmenden Ausfalles einer Reihe von einzelnen Methoden, wie Gefrierpunktsbestimmung, Indigokarminprobe, Verdünnungsversuch, elektrische Leitfähigkeit u. a., selbstverständlich stets im Zusammenhalte mit den gesamten physikalisch-klinischen Untersuchungsergebnissen, Aufklärung über frühe Stadien von Erkrankungen in einer oder in beiden Nieren erhalten, die uns vor der Kenntnis dieser Methodik völlig verschlossen waren. Es war wichtig, diese Grundlagen für neues Wissen mit aller Umsicht und Ueberlegung zu sichern, in ihrer Bedeutung für jede einzelne pathologische Affektion des uropoëtischen Systems zu prüfen und festzulegen, ehe man es wagen durfte, von klinischen Feststellungen und Schlüssen auf den Indikationskreis zu aktivem Vorgehen hinüberzugreifen. Dies aus ganz bestimmten, heute voll zu übersehenden

Gründen. Denn der noch jugendliche Wissenszweig der funktionellen Prüfung der Nieren besitzt, wie kaum ein zweites frisches Reis auf dem mächtigen Baume diagnostischer Hilfswissenschaften, bereits seine eigenartige Geschichte. Als zarter Sprössling musste er in den ersten Phasen seiner Entwickelung schon eine Wandlungsfähigkeit bekunden, die fast alles, was mühselig aus seinem Keim spross, gründlich modifizierte und nach dem derzeitigen Stande vom Grunde aus umgestaltete. Buchstäblich von Jahr zu Jahr, ja selbst in weit kürzeren Zeitläuften wurden die systematisch überprüften, experimentell am Tiere voruntersuchten Einzelmethoden für die Diagnostik am gesunden und kranken Menschen herangezogen, ihnen einzeln der Reihe nach eine erste und wichtige Rolle für die Diagnostik zugewiesen und ihnen nach ganz kurzer Existenz ihr Wert geschmälert oder abgesprochen. So erging es der Kryoskopie, der elektrischen Leitfähigkeit, der Jodprobe, der Methylenprobe, der Indigokarminprobe, der experimentellen Polyurie, bis derzeit die letzt gewonnene funktionelle Prüfungsmethode mittels des Phloridzinzuckers zur Thronerhebung gelangte. Es ist bekannt, dass dem Ausfalle dieser Untersuchungsmethode dermalen eine entscheidende Bedeutung für die Dignität der untersuchten Niere zugesprochen wird, wiewohl auch gerade für diese Probe in richtiger Weise hervorgehoben wird, dass nur in dem harmonischen Ergebnisse ihrer Werte mit den Resultaten aller anderen funktionellen Prüfungen und mit der nie ausserachtzulassenden physikalischen Krankenuntersuchung nebst dem chemischen Verhalten des Sekretes beider Nieren gesondert untersucht, ein Urteil geschöpft werden darf. Damit hat auch sie für sich allein lange noch nicht alles erfüllt, was übereifrige Lobeshymnen ihr zusprechen möchten Die Zeit, die alle ihre Vorgängerinnen aus entscheidender Stellung verdrängte, wird ihr den Vorrang gleichfalls streitig machen, ja, wenn man vorurteilslos prüfend zusieht, hat sie schon manches an Stichhaltigkeit und untrüglicher Zuverlässigkeit eingebüsst. Für den einsichtsvollen Beurteiler, welcher Licht und Schatten nach beiden Seiten hin gerecht verteilt wissen will, ergibt sich daraus, dass wir trotz aller Förderung der Diagnostik noch weit davon entfernt sind, unsere Methoden als zuverlässig, die auf sie aufgebauten Indikationen zum Operieren als unverrückbar hinstellen zu dürfen. Ein kurzer Rückblick auf die Behandlung des Themas der chirurgischen Nierenkrankheiten in den Lehr- und Handbüchern der Pathologie (Rosenstein,

Bartels, v. Ziemssen, Penzoldt und Stintzing, Senator, Eichhorst, Strümpell, Zuelzer-Oberländer u. a.) tut dar, dass noch vor knapp 10 Jahren einer chirurgischen Therapie der Neugebilde der Nieren, der Pyonephrose, der Nierentuberkulose und der Nierensteine ein äusserst bescheidener Raum zugewiesen war. Von diesem Standpunkte bis zu jenem, welcher dermalen nach den grundlegenden und wichtigen Arbeiten von Israel, Küster. Kümmell, Tuffier, Cathelin, Rafin, Nicolich, Oppel, Suter, v. Frisch, Zuckerkandl, Wildbolz, dem erschöpfenden Werke von Kapsammer u. a., die chirurgische Behandlung der Nierenkrankheiten im weitesten Ausmafse propagiert, wurde der Weg in derart schnellem Tempo durchmessen, dass es nicht wundernimmt, wenn bedächtiger Kritik zu wenig Platz eingeräumt wurde. Die Funktionsprüfung der Niere datiert auf nicht mehr wie 5 Jahre zurück, und erst seit diesem Zeitpunkte gewann die Nierenchirurgie einen Anhängerkreis, der auf den Ergebnissen dieser Methoden fussend operativ eingreifen will, so früh und so oft es nur tunlich erscheint. Dementsprechend erheischen Indikationskreis, Zeitpunkt und Möglichkeit des Operierens, gemäfs dem Erkranktsein einer Niere allein, eine Erörterung, ehe wir uns auf den zweiten wichtigen Punkt unserer Besprechung einlassen, nämlich auf das Schicksal der nicht operiert gebliebenen Nierenerkrankungen. Diese, sowie die weiteren Darlegungen beziehen sich nunmehr ausschliesslich auf die Nierentuberkulose. Die Ansichten der Autoren vor und mit Kapsammer statuieren für die Behandlung der Nierentuberkulose folgenden lapidaren Satz: „Die Stellung der Diagnose einseitiger Nierentuberkulose ist gegenwärtig gleichbedeutend mit der Indikationsstellung zur Nephrektomie. Eine Spontanheilung der Nierentuberkulose mit Erhaltung der Funktion des Organs gibt es nicht.“

Es ist der Zweck meiner heutigen Bemühungen, meine Herren, auf Grund eingehendster Studien der Literatur, auf Grund eigener. ziemlich ausgebreiteter Beobachtung seit 20 Jahren und gestützt durch eine Sammelforschung, welche auch forthin möglichst weit ausgebaut werden soll, den Beweis zu erbringen, dass dieser Satz, den Kapsammer und viele neben ihm adoptiert haben, völlig unhaltbar sein muss. Zunächst widerstrebt es der Logik medizinischen Denkens, zu glauben, dass dem Organismus auch nur irgendwie genützt werde, wenn

man ihm eine Niere, in der vielleicht ein minimaler Herd von Tuberkulose sitzt, allsogleich ausschaltet. Denn wie meine späteren ausführlichen Krankenberichte bis zur vollen Ueberzeugung klar darlegen werden, da ein Kranker, bei dem die Nierentuberkulose sogar sicher festgestellt ist, ohne Operation Jahre und Jahrzehnte leben kann, so ist es leider auf der Gegenseite ein durchaus irriges Postulat, dass die frühzeitige Nierenexstirpation wegen beginnender Nierentuberkulose unerlässlich sei, ja sogar lebensrettend wirke. Wie darf man von einer dem Organismus nützlichen oder lebensrettenden Operation sprechen, wenn die Operationsresultate, namentlich sowohl die unmittelbaren wie die ferneren späteren Ergebnisse nicht nur nicht ausgezeichnete, sondern vielfach schlecht zu nennende sind? Um dieses Moment, nämlich das Mortalitätsprozent nach Nephrektomie wegen Tuberkulose vorwegzunehmen, möchte ich auch an dieser Stelle, wie bereits zuvor, die Daten der einzelnen Operateure ein wenig ins Auge fassen. Es liegen uns Berichte von Israel[1]) über 97 operierte Fälle, von Nicolich[2]) über 30 Nephrektomien, von Rafin[3]) über 44, von Reymaud[4]) über 40 Fälle vor, Zuckerkandl[5]) berichtet über 31 Fälle. Von diesen Fällen verliefen letal bei Israel 21, bei Nicolich 7, bei Rafin 5 und bei Zuckerkandl 4 Fälle, zusammen von 202 Nephrektomien 37 Fälle mit tödlichem Ausgange. Das sind zirka 17 % Durchschnittsmortalität, gewiss eine sehr erhebliche Ziffer für die unmittelbare Operationsmortalität. Im Zusammenhange damit möchte ich auf die bei Kapsammer aus seinem Buche „Nierendiagnostik und Nierenchirurgie (1908)“ ersichtliche Operationsmortalität von 28 % neuerdings verweisen und damit die aus Paul Wagners Abhandlung im „Handbuche der Urologie“ von v. Frisch u. Zuckerkandl entnommene Ziffer von 29,4 %, respektive 28,4 % Mortalität bei Nephrektomie wegen Tuberkulose zusammenhalten, welche die Zeit vor

---

1) Israel, Die Endresultate meiner Nephrektomien wegen Tuberkulose, Folia urologica 1907. H. 1.

2) Nicolich, cura chirurgica della tuberculosi renale, Folia urologica 1907. B. 1.

3) Rafin, de la tuberculose rénale. Bull. de l' Associat. franc. d' Urologie 1906.

4) Reynaud, Contribition à l'étude de la tuberculose rénale. Lyon, A. Rey. 1906.

5) Zuckerkandl, Ueber die Behandlung der Nierentuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 32. No. 28.

der Einführung der funktionellen Prüfungsmethoden betrifft und welche überdies im Jahrzehnte vor Beginn dieser Aera bereits auf 25 % gesunken war. Halten wir daran fest, dass gerade in früheren Zeiten ebenso wie heutzutage die Erfolge mancher Operateure sich in ganz gleich günstigen Bahnen bewegten, so ist uns der praktische Nutzen der funktionellen Diagnostik für die operative Behandlung der Nierentuberkulose nicht evident. Denn die Mortalitätsziffer erreicht bei manchem modernen Operateur einen höheren Prozentsatz als bei jenen, die sich ein Jahrzehnt früher bloss auf physikalisch-chemische Untersuchungen bei ihrer Diagnosenstellung und Indikationsstellung zur Operation stützen konnten. Es muss nachdrücklich betont werden, dass eine Operationsmortalität von 28 %, respektive 18 % und 13 % (Israel, Zuckerkandl, P. Wagner, Kapsammer, v. Frisch) für eine Operation, die dazu bestimmt ist, einen isolierten Krankheitsherd aus dem Organismus dauernd zu beseitigen, denselben genesen zu lassen, demzufolge lebensrettend zu wirken, bei weitem zu hoch steht. Ich möchte in dieser Frage überdies darauf beharren, dass bei einer Operation, wie es die Exstirpation einer Niere wegen Tuberkulose ist, die doch nur in einem verhältnismäfsig engen Ausmafse und von einer beschränkten Anzahl von Chirurgen geübt wird, nur die Nebeneinanderstellung der Operations- und Heilungsresultate eines jeden einzelnen Operateurs einen richtigen Ueberblick gestattet, dass jedoch Durchschnittsberechnungen aus den Zahlen mehrerer oder sämtlicher Chirurgen kein richtiges Bild liefern. Denn nach kritischer Auswahl, Operationstechnik und verschiedenen anderen äusseren Umständen — dazu ist sicherlich das von v. Nussbaum so treffend ins Feld geführte Glück des Operateurs keineswegs aus dem Spiele zu lassen — werden die Resultate der einzelnen wesentlich different ausfallen und dem einen Misserfolge aufs Kerbholz geschrieben werden, die dem anderen zugehören und umgekehrt wird der übereifrige Operationslustige, trotz seiner persönlichen Minderwertigkeit, Resultate von den günstigsten Prozentzahlen profitieren, die der technisch und kritisch weit Ueberlegene nur für sich in Anspruch nehmen darf. Um kein Missverständnis in irgend einer Richtung aufkommen zu lassen, sei nachdrücklich hervorgehoben, dass diese Hinweise alles eher bedeuten sollen als eine Stellungnahme gegen die Operation der Nierentuberkulose überhaupt. Sie bedeuten vielmehr eine Ablehnung des Standpunktes allein, dass das Erscheinen von

Tuberkelbazillen im Harnsedimente einer Niere gleichbedeutend sei mit der strikten Indikation zur Entfernung dieser Niere. Es ist nämlich, abgesehen von den unbefriedigenden Resultaten, welche bisher noch die Operation in den Händen nicht weniger Chirurgen zeitigt, manches wichtige andere Moment noch im Auge zu behalten.

Kein Chirurg, kein denkender Arzt wird in einem Falle, wo nachweislich eine ausgedehnte Konsumption des Nierengewebes einer Seite durch einen eitrigen tuberkulösen Prozess nachzuweisen ist, die andere Niere dagegen völlig gesund oder bis auf eine leichte Albuminurie intakt erscheint, Bedenken tragen, diesen den Organismus schädigenden und eine Genesung absolut ausschliessenden Krankheitsherd durch einen radikalen Eingriff, durch Nephrektomie, zu beseitigen. Es steht nämlich diese Operation genau auf dem Range der Eröffnung eines Eiterherdes irgendwo an einem leicht zugänglichen Organe und erfüllt das Postultat: ubi pus, ibi evacua. Freilich erheischt die Erfüllung desselben die Lösung der Vorfrage, ob tatsächlich die zurückbleibende zweite Niere ihrer grossen Aufgabe, vikarierend für das Schwesterorgan einzutreten und ihre Rolle auch dauernd voll zu erfüllen im Stande sein wird. Denn darüber darf es keine Täuschung geben, dass manche Fälle nach der Operation erlegen sind, weil eben die zurückgelassene Niere, die sich auf Grund der Funktionsprüfung noch als tüchtig erwies, unter der ihr zugemessenen erhöhten Arbeitsleistung erlag, weil sie zumindest partiell in der Struktur ihrer Epithelien nicht auf der Höhe der Leistungsfähigkeit stand.

In gleich eindringlicher Weise bedarf die Tatsache der Hervorhebung, dass bei den Bemühungen der möglichst frühzeitigen Diagnosenstellung einseitiger Nierentuberkulose das förmliche Haschen nach einigen Tuberkelbazillen zu irrigen Schlussfolgerungen führen kann. Denn wir müssen im Auge behalten, dass die Ausscheidung von wenigen Gruppen von Tuberkelbazillen im Sedimente durchaus nicht immer das Erkranktsein der Niere als solcher beweist. Weigert und seine Schüler Weichselbaum, Biedl und Kraus haben gezeigt, dass die Niere als Filtrationsorgan Mikroorganismen, so auch den Tuberkelbazillus durchlässt, das heisst durchaus nicht immer selbst erkrankt sein muss, wenn im Harne die betreffenden Mikroben erscheinen. Es wird demnach der Rückschluss auf eine tuberkulöse Nierenaffektion um so fraglicher, je spärlicher und

passagerer der Bazillennachweis gelingt. Wenn man daher darauf ausgeht, eine Nierentuberkulose im Initialstadium aufzudecken, wird man dieser Umstände eingedenk sein müssen. Man wird ferner das Vertrauen auf den Ausfall der Funktionsprüfung nicht über das Maſs des Erlaubten hinaufspannen dürfen. Die Täuschungen, die man dabei erlebt hat und weiter erleben könnte, sind allzu bedeutsam für das Schicksal unserer Kranken. Es ist schon an anderen Stellen gesagt worden, dass die Phloridzinprobe unmöglich so exakt und zuverlässig sein kann, dass sie minimale Krankheitsherde wie etwa gruppierte Tuberkelknötchen an einem Nierenpole oder eine kleine erbsen- bis bohnengrosse Kaverne in der Rinde aufdecken müsste, zugleich aber die völlige Intaktheit der anderen Nieren erweist. Es ist ja klar, dass einerseits sehr häufig oder wenigstens in sehr langen Intervallen die Ausscheidung von Tuberkelbazillen im Sedimente, welches der betreffenden Niere entstammt, erscheinen, zumeist aber fehlen wird. Dann bleibt nach den Befunden der pathologischen Anatomie das grundwichtige Moment unerledigt, ob man denn wirklich erhoffen darf, dass vereinzelte Bazillenfunde auf einen kleinen isolierten Herd hinweisen. Zu beachten ist ferner der Umstand, ob man sich bei gelegentlichem Vorkommen von Bazillen auch in dem der zweiten Niere entstammenden Harne mit der Ausflucht trösten darf, diese seien bloss mit dem Ureterenkatheter aus der Blase in den Harnleiter der zweiten Niere hinüberbefördert worden, oder ob man nicht den pathologischen Befunden gemäſs gelten lassen muss, es handle sich in einem solchen Falle um miliare Aussaat, und sie sei, wenn auch nur im Beginne ihrer Entwicklung bereits auf beide Nieren ausgedehnt. Einen solchen Krankheitsfall zu operieren, wird ja unbedingt jeder denkende Chirurg ablehnen. Auf der anderen Seite werden alle unsere diagnostischen Methoden bezüglich des Nachweises eines isolierten, nicht über Bohnengrösse gewachsenen Kavernenherdes im Pole einer Niere fehlschlagen können, wenn eine Ausscheidung von Bazillen aus einem solchen, mitunter nahezu absolut im Wachstum stille stehenden Herde gegen die Nierenkelche nicht stattfindet.

Ferner noch ein weiterer Umstand, den ich wohl in das Gebiet spekulativer Betrachtung verweisen muss, der aber immerhin in unser Kalkül einbezogen werden darf. Der Ausfall der Funktionsprüfungsmethoden kann bezüglich der Dignität der untersuchten Niere zweierlei ergeben: funktionstüchtig oder geschädigt. Bei einem Wahrscheinlichkeitsver-

hältnisse von 1 : 1 muss die Entscheinung derart stark im Zufälligen bleiben, dass sich vielleicht ebenso oft Uebereinstimmung mit der Wirklichkeit, als deren Gegenteil erweisen kann. Das will sagen, dass der Stolz dessen, der eine beginnende Erkrankung der Niere zum Anlasse ihrer Entfernung nahm und sich dabei auf das unfehlbare Ergebnis seiner Funktionsprüfungsziffern stützte, schon häufig eine starke Herabminderung erfahren hat, wenn die weiteren Umstände ihm darüber die Augen öffneten, dass die zweite Niere, die er für funktionstüchtig erachtete, sich als die schlechtere herausstellte und in dem Momente erlahmte, wo sie an die Aufgabe herantrat, ihre Doppelrolle zu erfüllen. Es sind dies Argumente, die durchaus nicht theoretisieren. Sie entstammen den Funktionsprüfungsprotokollen verschiedener Beobachter und den Obduktionsbefunden der Pathologen.

Unbeschadet aller dieser Einwände bleibt die Tatsache zurecht bestehen, dass die Entfernung einer Niere, die tuberkulös erkrankt ist, bei Gesundheit der zweiten für eine Gruppe von Fällen ein krankheitsheilender Eingriff ist, der dauernde Genesung herbeiführt, während der Betreffende ohne Operation erlegen wäre. Aber gerade darum, weil die Frühoperation in nicht gar seltenen Fällen zum Tode führt, während sie von der Tendenz ausgehend gemacht wurde, lebenerhaltend zu wirken, bedarf es einer ungemein exakten, wohl überdachten und vorurteilslosen Indikationsstellung, ehe man die Entscheidung zur Operation fällt. Es kommt ja ausser der Operationsgefahr und -Mortalität wesentlich in Betracht, wie sich das Schicksal unserer Operierten für die nächsten Jahre und Dezennien gestaltet. Gewiss ist es ein Ruhmestitel für eine ganze Gruppe von Fällen, dass sie ausschliesslich durch die Operation lange überleben. Ganz ebenso tief bedauerlich ist es, dass nicht wenige Fälle ohne die Operation, mindestens in jenem Zeitpunkte, lange noch nicht erlegen wären. Spielt wohl manches accidentelle Moment technischen Geschickes und strenge kritischen Vorgehens eine Hauptrolle, so übersehe man doch nicht die grosse Kette von Gefahren, die der Entfernung einer Niere inhärent sind, wenn wir auch nicht aus dem Auge lassen wollen, dass manchem üblen Zufalle im unmittelbaren Anschlusse an die Operation ganz andere Umstände zugrunde liegen mögen, als die anscheinend allzu häufig angeschuldigte reflektorische Anurie, der Herz- oder Chloroformtod. Nach-

blutungen, Septikämie und die grosse Schar ihrer Begleitumstände sind aus manchen Obduktionsprotokollen nach einer letalen Nephrektomie kenntlich. Freilich sind sie gegen die Operation als solche nicht als stichhaltige Argumente ins Treffen zu führen.

Unsere strenge Kritik fordert ferner auch die Tatsache heraus, dass unserer Meinung nach auf das Erkranktsein anderer wichtiger Organe nebst der Niere zu wenig Gewicht gelegt zu werden pflegt, ehe man sich zu einer Operation entschliesst. Denn nach den Befunden der pathologischen Anatomie gehört es zu den ganz ungewöhnlichen Ausnahmen, dass die Nierenaffektion den primären tuberkulösen Herd im Körper darstellt, vielmehr finden sich Affektionen der Lungen, der Drüsen, der Knochen, der serösen Häute einzeln oder verschiedenartig kombiniert neben Nierentuberkulose vor. Dies sei hervorgehoben, weil manche Autoren den Standpunkt zu vertreten scheinen, die Nierentuberkulose sei nicht nur primär, was den Urogenitaltraktus anlange, sondern auch den gesamten Organismus betreffend. Um Missdeutungen zu entgehen, muss betont werden, dass in der Literatur des Gegenstandes der Ausdruck primär bei den meisten Autoren die Harnwege meint und sich über etwaige Erkrankungen anderer Organe nur ganz beiläufig oder überhaupt nicht äussert.

In Kürze möge hier noch erwähnt sein, dass selbst bei den erfahrensten Vertretern der Nierenchirurgie bezüglich des primären oder sekundären Ergriffenseins der Nieren im engeren Sinne ganz diametral entgegengesetzte Anschauungen vorherrschen. Um nur aus Aeusserungen der jüngsten Zeit ein Beispiel vorzuführen, betont Oppel, Petersburg[1]) in direktem Gegensatze zu Zuckerkandl[2]), dass der Krankheitsherd in der Niere nie primär und selten einseitig sei. Auf dieses Moment soll später noch näher eingegangen werden. Richtig erscheint es jedoch, um die Argumentationen Kapsammers zu annullieren, auf die grundlegende Wichtigkeit des Hauptumstandes Bedacht zu nehmen, dass bei der Durchsicht eines so umfangreichen Obduktionsmateriales, wie es das des pathologischen Institutes des Wiener allgemeinen Krankenhauses ist, mehr darauf ankommt, klar zu stellen, wie ungemein häufig an tuberkulösen Affektionen der Nieren in allen ihren Er-

1) Folia urologica, B. 1. H. 4.

2) Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. 5. Dezember 1907.

scheinungsformen, von den Knötchen an bis zur kavernösen Konsumption grosser Parenchymteile andere Organe, wie bereits angedeutet, mit beteiligt sind, wobei häufig überdies neben den Hoden Prostata, Samenblasen oder mehrere dieser Abschnitte des Genitaltraktus ausser den Nieren erkrankt sind. Seine Rekriminationen gegen mangelnde Diagnostik und gegen die Unterlassung von Nierenexstirpationen, die er gegen die gesamte Wiener Chirurgenschule in der Zeit von 1902 erhebt, sind hinfällig, weil sie sich auf grundlosem Boden aufbauen. Wenn er überdies unseren Lehrer von überragender Geistesgrösse, Eduard Albert, nicht begreift, der aus wohl motivitierten Gründen und für ganz klar dargelegte pathologische Erscheinungsformen vor der Exstirpation einer Niere als einer Verirrung warnt, so wird zuverlässig die Zeit lehren, dass man sich an Alberts Worte als die eines Kopfes wird halten müssen, in dem für unlogische Vorurteile kein Platz zu finden war.

Haben wir oben bereits darauf nachdrücklich verwiesen, dass in bestimmten Fällen die Entfernung einer tuberkulösen eitrigen Niere dauernde Heilung und Genesung verbürgt, so kennen wir anderseits eine ganze Reihe von tuberkulösen Prozessen des Organes, die mit mehr oder minder ausgebreiteten Affektionen des Harnleiters und der Blase kombiniert durch eine Operation keinen Nutzen erfahren haben. Die Ursache dafür liegt in mehreren Umständen; zunächst darin, dass trotz der minutiösen und wiederholt geprüften Funktionstüchtigkeit der anderen Niere das zu deren Gunsten sprechende Kalkül sich gar nicht so selten nicht bewahrheitet, wenn das eine Organ auf die Dauer die Funktion beider übernehmen soll, wenn auch für manche Fälle, aber eben nur für wenige, der Satz richtig ist, dass eine bei der Funktionsprüfung für die gesunde Niere festgestellte geringgradige Albuminurie späterhin schwinden kann. Bei genauer Beachtung der klinischen und anatomischen Verhältnisse wird es hingegen ersichtlich, dass es mit der isolierten einseitigen Erkrankung eine Niere manch Prekäres hat. Gar nicht so selten korrespondiert mit einer vorgeschrittenen tuberkulösen Pyonephrose der einen Seite eine Niere, die äusserlich ganz gut aussieht und bei ihrer Funktionsprüfung befriedigt, die aber in ihrem Epithel und auch in der Zwischensubstanz Veränderungen aufweisen kann, die ihre Leistungsfähigkeit, wenn sie einmal auf sich allein gestellt ist, erlahmen machen. Solche missglückte Aufladung eines

Arbeitspensums, unter dem die schönst aussehende Niere zusammenbrechen muss, als reflektorischen, anurischen Vorgang zu deklarieren, muss abgelehnt und freimütig bekannt werden, dass dieses Defizit der unrichtigen Beurteilung des Untersuchers zugebilligt werden muss.

Wie man a priori erwarten muss, wird ja doch nur in der Minorität der Fälle bei Ergriffensein einer Niere von einem ausgedehnteren tuberkulösen Prozesse die andere, die ja unter analogen Bedingungen für Keimansiedelung steht, intakt bleiben. Eine solche Wahrscheinlichkeit wird nebst anderen, von den anatomischen Studien mächtig gestützt, die zeigen (Albarran-Cathelin), dass von der einen Niere zur anderen anastomotische Bahnen durch die Nierenkapsel und die untere seröse Bekleidung des Zwerchfelles führen (canalis venosus reno-capsulo-diaphragmaticus). Die These, dass nach Nierenexstirpation mit entsprechender ausgiebiger Entfernung des erkrankten Ureters die tuberkulöse Cystitis entweder spontan oder durch fortgesetzte Lokalbehandlung der Blase zum Schwinden gelange, namentlich dann, wenn diese Blasenaffektion keine spezifische sei, muss vorderhand gemäss der Uebereinstimmung bei anerkannten Autoren acceptiert werden. Hervorgehoben sei jedoch die aus dem Materiale Zuckerkandls gewonnene Erfahrung von R. Lichtenstern[1]), dass nach der wegen Tuberkulose ausgeführten Nephrektomie, trotz normaler Blase und normalen Unterstumpfes der exstirpierten Niere, für einige Monate noch Bazillen im Harne zu finden sind; dass ferner, und das ist höchst beachtenswert, trotz allgemeinen Wohlbefindens und Körpergewichtszunahme, ohne dass Harnbeschwerden bestünden, selbst jahrelang noch Bazillen im Harne nachzuweisen seien. Es muss als ein Wagnis erscheinen, für diese genannten Fälle von einer Ausheilung eines tuberkulösen Prozesses im Urogenitaltraktus durch die Operation zu sprechen. Vielmehr gewinnt die Beurteilung Raum, dass es sich in solchen Fällen um eine im Gange befindliche Ausbreitung, um ein Ergriffenwerden anderer Organabschnitte handelt, oder wenigstens um das Fortbestehen von Krankheitsherden, die vor der Nephrektomie schon vorhanden waren, und als deren Ausdruck eben die Bazillenausscheidung fortbesteht. Die Schicksale, die Ueberlebensdauer, der allgemeine Gesundheitszustand, die Detailbefunde an Organen und Organabschnitten sind für die operierten Fälle von Nieren-

[1]) Zeitschrift für Urologie 1908. B. 2.

tuberkulose noch zu wenig der Zeit nach ausgedehnt, viel zu wenig durch zuverlässige Nachprüfungen und Zusammenstellungen von histopathologischen und Obduktionsbefunden verifiziert, als dass sich brauchbare Schlussfolgerungen aufstellen liessen. Zugegeben auch, dass in einer erheblichen Anzahl von Fällen, die von erster Hand operativ behandelt worden sind, dauernde Heilung, das heisst völlige Genesung erzielt worden ist, so geht es anderseits nicht an, Fälle von Nierentuberkulose als operativ geheilt zu erklären, an denen fortdauerndes Kranksein und der Nachweis der tuberkulösen Affektion mancher Organgebilde leicht gelingt. Es wird ja nicht zu leugnen sein, dass man einem im Ernährungszustande nicht schwer geschädigten jugendlichen, etwa 30 bis 35jährigen Individuum, an dem sich eine Nierentuberkulose neben einer nicht vorgeschrittenen oder stationär gebliebenen Lungenspitzen- oder Pleuraaffektion, oder etwa neben einem torpiden Drüsen- oder Knochenprozesse nachweisen lässt, die Niere zu entfernen, ohne dass der Patient durch oder nach der Operation zugrunde gehen muss. Die Frage gipfelt auch durchaus nicht in der Toleranz des betreffenden Individuums gegen die Nephrektomie, sie sei indiziert oder kontraindiziert oder irrelevant gewesen; wir haben uns vielmehr in strikter und gewissenhafter Weise die Frage so zu formulieren: hat der Kranke von einer Nephrektomie wegen Tuberkulose, die man für indiziert erlaubt notwendig erachtet und die man ihm anzuraten sich bestimmt erachtete, einen positiven Nutzen zu erhoffen oder bringen wir seinen Gesamtzustand, seine Chancen auf Genesung durch die Operation oder selbst sein Leben in Nachteil? Es ist damit die Beantwortung der Frage postuliert, wie denn die Verlaufsweise einer Nierentuberkulose sich zu verhalten pflegt, wenn eine Operation nicht stattfindet. Vor 15 Jahren noch gehörte ja bekanntlich die Nephrektomie wegen Tuberkulose zu den selten ausgeführten Eingriffen, so dass sich in der Zusammenstellung der operierten Fälle von Facklam[1]) aus der gesamten Literatur bis zu jenem Zeitpunkte nicht mehr als 96 Fälle finden. Gewiss war dazumal die Sicherstellung der Diagnose schwierig und an das isolierte oder primäre Auftreten der Tuberkulose in einer Niere zu denken, lag kaum ein Anlass vor, da wir ja bei dem hämatogenen Infektionsmodus ein ausschliessliches Ergriffensein einer Niere bei Intaktheit der anderen von

[1]) Langenbecks Archiv, 45. B. 1893.

vornherein kaum zu erwarten haben. Der relativ erheblichen Zahl operierter Nierenphthisen steht auch heutzutage ein weit grösseres Kontingent solcher Fälle gegenüber, bei denen eine Operation nicht ausgeführt werden kann, entweder weil die Fälle nicht dazu geeignet sind, oder weil die Kranken die ihnen vorgeschlagene Operation zurückweisen. Eine Gegenanzeige gegen die Operation liegt, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, namentlich dann vor, wenn nebst der Niere in einem oder mehreren anderen Organen ausgebreitete oder vorgeschrittene tuberkulöse Prozesse bestehen.

Gerade diese unzweifelhaft zahlreiche Gruppe von Fällen erweckt das besondere Interesse für die Beurteilung der Schicksale der an Nierentuberkulose Erkrankten. Wir gewinnen einen Ueberblick über Verlaufsweise und Endausgang dieser mit anderen Organaffektionen kombinierten Fälle von Nierentuberkulose, wenn wir in die Lage versetzt sind, solche von Anbeginn der Feststellung der Nierentuberkulose möglichst lange, selbst 10 und 20 Jahre und darüber verfolgen zu können. Damit im Zusammenhange werden wir auch einige Hinweise erlangen auf die etwaige Bedeutung therapeutischer oder symptomatischer Behelfe, deren Wirksamkeit freilich schon wegen der Natur des Grundleidens nicht immer eine bedeutsame sein wird. Allein die Pathologie lehrt uns, dass die tuberkulösen Prozesse in der Niere ebenso wie in manchen anderen Organen einen gleich torpiden, einen stationär bleibenden, ja selbst einen der Ausheilung zuneigenden Verlauf nehmen, als sie anderseits die höchsten Grade der Akuität anzunehmen geneigt sein können.

Die Umfrage, eine Art Sammelforschung, wird uns in die Lage versetzen, über die Schicksale der nicht operierten Fälle von Nierentuberkulose einiges, und wie es scheint, recht Gewichtiges auszusagen. Den erfahrungsreichen Aerzten werden jene Fälle, bei denen chronische Affektionen der Harnorgane seit längeren Zeiträumen teils isoliert, teils im Vordergrunde eines konstitutionellen Krankheitsbildes stehen, in lebhafter Erinnerung sein, und unter diesen befinden sich Kranke, bei denen zu einem gewissen Zeitpunkte die Feststellung, dass es sich um einen tuberkulösen Prozess der Blase, respektive der Niere handelt, dargetan wird. Von diesem Momente wird, falls eine Operation unterbleibt, der Krankheitsverlauf sich für denjenigen umso interessanter gestalten, der Wert darauf legt, zu erweisen, dass der in neuerer Zeit

verfochtene Satz, die Sicherstellung der Diagnose Nierentuberkulose sei gleich bedeutend mit einem in kurzem Ablaufe notwendig erfolgenden letalen Ausgange, durchaus nicht für die Majorität der Fälle zutrifft.

Bei einer nunmehr über 100 Fälle betreffenden Statistik, die ich durch die erwähnte Umfrage bei gut beobachtenden und verlässlichen Aerzten erhielt, möchte ich zeigen, dass der Krankheitsverlauf viel öfter als man denken sollte, eine beachtenswerte Benignität bekundet. Es muss einem späteren Anlasse vorbehalten bleiben, alle mir zur Verfügung stehenden Krankheitsgeschichten ausführlicher wiederzugeben, allein einige besonders prägnante Musterbeispiele möchte ich hier als beweiskräftige Belege vorführen:

I. Bei einem damals fünfzehnjährigen, sehr gracilen Mädchen von hektischem Habitus, Spitzenaffektion, Spondilitis mit Gibbus im unteren Brustwirbelteile wurde eine Affektion der Blase (Cystitis chronica) von kompetenter Seite durch den Bazillennachweis als Tuberkulose festgestellt und wegen der Konkurrenz mehrfach lokalisierter, spezifischer Organerkrankungen eine absolut ungünstige Prognose gestellt. Die Patientin verbrachte wegen ihrer Wirbelerkrankung 3 volle Jahre nahezu ohne Unterbrechung im Bette, teils in wiederholter Ueberernährungs-Freiliegekur. Sie ist derzeit als verheiratete Frau, die dreimal geboren hat, ohne Operation anscheinend völlig gesund.

II. Eine derzeit 48 Jahre alte Frau erkrankte vor 18 Jahren an einem Blasenkatarrh, der sich als auf Grund tuberkulöser Erkrankung der rechten Niere bestehend erwies. Der Frau wurde die Entfernung der rechten Niere angeraten, was sie entschieden ablehnte. Es erwies sich schon damals auch die Lunge herdweise in beiden Ober- und Mittellappen erkrankt. Von Seite der Blase bestanden durch viele Jahre ziemlich intensive, mitunter zu besonderer Höhe gesteigerte Beschwerden, die eine lokale und symptomatische Behandlung erfuhren. Die Frau hat im Zeitraume der letzten 10 Jahre zweimal vollkommen gesunde und vorerst zu kräftiger Entwickelung gelangte Kinder geboren, obwohl ihr Lungenprozess unter ständigem Fortschreiten zu ausgedehnter Kavernenbildung geführt, in den letzten Jahren jedoch, ganz ebenso wie der Nierenprozess, in ein stationär bleibendes Stadium gelangt ist. Wiederholte Mastkuren und eine auf Monate hin ausgedehnte Tuberkulinbehandlung mit dem Beranekschen Präparate hat bei der Patientin ein befriedigendes Allgemeinbefinden und namentlich einen recht günstigen Ernährungszustand zu erzielen vermocht, so dass derzeit gewiss eine sonderliche Lebensgefahr für die Kranke nicht abzusehen ist, wenn auch weder Lungen- noch Nierenprozess als ausgeheilt zu erachten sind.

III. Ein derzeit 46jähriger Herr erkrankte 1887 an kolikartigen Schmerzen in der rechten Niere, die anfänglich durch Nephrolithiasis bedingt angesprochen wurden, da sie oft medianwärts gegen die Blase ausstrahlten. Vier Jahre hernach

stellte sich Nebenhodentuberkulose ein, die durch Kastration beseitigt wurde; konstant bestand Harntrübung, es wurde die Tuberkulose des Harnapparates festgestellt und die rechtsseitige Nierenexstirpation, namentlich aus dem Grunde dringend angeraten, weil gleichzeitig eine fast die ganze rechte Ureterumgebung betreffende Blasentuberkulose bestand. Unter wechselndem, sehr oft durch schmerzhafte Attaquen stark beeinträchtigtem Befinden, zeitweiliger Bettruhe und unter Anwendung roborierender Verfahren, Gebirgsaufenthalt, Mastkuren, gelangte der Patient in ein für ihn recht erträgliches Stadium. Seiner Ehe entstammt ein derzeit 18jähriger, gesunder Sohn, und nur auf sein Verlangen wurde vor nun $^3/_4$ Jahren erst die erkrankte Niere entfernt, die lokale Blasenbehandlung gegen den ulcerösen Prozess fortgesetzt, trotzdem aber eine gänzliche Behebung der krampfartigen Blasenbeschwerden und überdies ein Schwinden der Tuberkelbazillen im Harne nicht erzielt.

IV. Vor sieben Jahren sah ich ein damals 16jähriges Mädchen im Zustande bedeutender Abmagerung, febriler Infiltration beider Lungenspitzen, mit trübem, eitrigem Harne, in dem Tuberkelbazillen festgestellt wurden. Die Kranke wurde nach einem südlichen Kurorte geschickt, wo nach vorübergehender Besserung und Hebung des allgemeinen Zustandes und länger dauerndem Schwinden des Fiebers die stürmischsten Blasenerscheinungen auftraten. Die namhaftesten Chirurgen empfahlen die Exstirpation der schwer veränderten linken Niere. Die Operation wurde von der Familie der Patientin entschieden abgelehnt. Heute, nachdem nebst wiederholter Tuberkulinbehandlung klimatische und diätetische Behelfe in weitem Maße durch mehr als 5 Jahre fortbenützt worden waren, ist die Kranke genesen und verheiratet, ihr Kind ist von namhafter Seite wiederholt untersucht und weiter in Beobachtung gehalten, als absolut gesund deklariert.

V. Eine 24jährige Frau, die als Kind bereits Drüsenabszesse, eine langwierige Caries tuberculosa durchzumachen hatte, erkrankte im Anschlusse an einen Typhus unter Erscheinungen schweren Blasenkatarrhs, der sich nicht als C. typhosa, sondern als durch eine beiderseitige tuberkulöse Affektion der Nieren bedingt, herausstellte. Diese Patientin steht seit 6 Jahren unter sorgsamer, alle symptomatischen Verfahren verwertenden Behandlung. Tuberkulinkuren sind in der allerumsichtigsten Weise, von verlässlicher Seite auswärts und hier ausgeführt worden. Die Patientin hat in ihrer Ehe zweimal geboren und lebt jetzt in erheblich gebessertem Zustande.

Diese Reihe von Beobachtungen, die, wie erwähnt, in stark vervielfältigter Zahl vorgeführt werden können, müssen vereint mit den höchst interessanten Mitteilungen von anderen Seiten — es sei aus neuester Zeit zunächst auf die Arbeiten von Pielike[1]), ferner auf die von Partoe[2]), Godlen[3]), ferner auf die interessanten Mitteilungen

[1]) Pielike, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 2. 1908.

[2]) Partoe, Tuberkulin bei Nierentuberkulose.

[3]) Godlee, Lancet, 1907. Nr. 4398. Brit. med. Journal 2450.

von Bircher[4]), ferner auch auf frühere Arbeiten deutscher, englischer und französischer Autoren verwiesen — den Wert methodischer Anwendung aller physikalischer Heilbehelfe, wie Mastkuren, Freiliegebehandlung auf tuberkulöse Prozesse in den Harnorganen ins rechte Licht setzen und der Tuberkulinbehandlung, wo sie berechtigt ist, ihre Rechte einräumen.

Die Wichtigkeit dieser Besserungsmöglichkeit, respektive die Aussicht, Fälle von Nierentuberkulose, die sich vermöge der Komplikation mit anderen spezifischen Organerkrankungen in nicht operablem und ungünstigem Zustande befinden, nicht nur nicht als verloren ansehen zu müssen, sondern der Besserung zugeführt und über Dezennien am Leben erhalten zu sehen, bietet den Anlass, die Nierentuberkulose noch immer nicht als ein ausschliessliches Feld chirurgischer Betätigung anzuerkennen und nicht alle Kranken baldigem Tode verfallen zu erklären, welche aus den dargelegten Gründen nicht operiert werden können oder nicht operiert sein wollen. Gewiss erfordert die mühsame und nur schrittweise mögliche Besserung, die zweifellos vielleicht nur die Hälfte solcher Erkrankungsprozesse betreffen kann, eine gründliche Beharrlichkeit und den Aufwand aller zu Gebote stehenden Mittel, unter diesen auch psychische Beeinflussung, die unwägbare Kunst, bei dem Kranken Zutrauen und unerschütterliche Willenskraft, die bei Uebererernährung und Liegekur unerlässlich sind, zu wecken und zu erhalten. Bezüglich der Tuberkulinkuren wird jedem bei dieser grosse Erfahrung und gewissenhafte Exaktheit voraussetzenden Methodik selbstverständlich sein, dass Indikation, Ausführung, Technik, Dauer respektive Wiederholung solcher Behandlungen aufs allergenaueste abgewogen, vielleicht einen weit bedeutsameren Einfluss gewinnen können, als der Entschluss zur Ausführung einer Operation. Verfehlt wäre es darum, in einem Falle, der sich zur Operation wenig eignet oder dieselbe ablehnt, nach einer nur so nebenhin eingeleiteten Kur mit Alttuberkulin oder mit einem anderen Präparate nach 2—3 Wochen dieselbe als nutzlos beiseite zu lassen und aus spärlichen Erfahrungen dieser Art zu deklarieren, die Tuberkulinbehandlung sei gegen Nierentuberkulose nutzlos.

Die unleugbare Tatsache, dass verloren geglaubte Fälle von Blasen-

---

[4]) Bircher, Röntgenbestrahlung bei Nierentuberkulose, München. Med. Wochenschrift. 1907. Nr. 51.

und Nierentuberkulose selbst bei gleichzeitig ziemlich weit gediehenen, länger bestehenden Affektionen an anderen Organen einer Besserung zugänglich sind, die Wichtigkeit des Umstandes, dass damit manch wertvolles Leben erhalten bleiben kann, verbietet es, überall dort, wo eine Nierentuberkulose im Frühstadium festgestellt wurde, die Nephrektomie als ein unumstössliches Postulat hinzustellen. Dies ganz besonders aus dem Grunde, weil in Gemässheit der im ersten Teile dieser Arbeit vorgeführten Tatsachen die Unzulänglichkeit und die Gefahren solcher Eingriffe, die sich in einer sehr erheblichen Operationsmortalität, namentlich in den Statistiken mancher Chirurgen bekundet, nicht von der Hand zu weisen sind, sodass manche Fälle zweifellos ohne Operation im allerersten Frühstadium länger gelebt hätten als mit dieser. Einen recht vernehmlich sprechenden Beleg hierfür bilden Vorkommnisse wie etwa das folgende: Eine etwa 20—25jährige Person erkrankt unter Hämaturie renalen Ursprunges; die erkrankte Seite wird festgestellt, gegen die abundante Blutung nach einigen Versuchen, derselben Herr zu werden, sofort nach dem Tuberkelbazillennachweis die Nephrektomie vorgeschlagen und ausgeführt. Nach einigen Tagen letaler Ausgang, der bei exspektativem Verhalten gewiss ausgeblieben wäre. Man darf die Forderung erheben, solche Fälle unoperiert zu lassen, oder wenigstens die Niere erst blosszulegen und zu spalten, ehe man sie entfernt. Es muss bei dem stürmischen Aufschwunge, den gerade das operative Eingreifen seit der Parole genommen hat, man operiere so früh als möglich und wo es nur angeht oder zugelassen wird, aufs eindringlichste davor gewarnt werden, dass nicht, wie es bereits jetzt klar zu werden beginnt, die Mortalitätsziffer der Nephrektomie, unbeschadet den guten Resultaten der besten Chirurgen, durch das Eingreifen anderer statt gemindert, hinaufgetrieben werde.

Der Ueberblick über alle diese nicht mehr als skizzenhaften Hinweise, die strenge Abwägung der Vor- und Nachteile der Nierenchirurgie und auf der anderen Seite der nach unserer Ueberzeugung noch lange nicht unwiederbringlich verlorene Boden, welcher der internen Therapie bei tuberkulösen Erkrankungen überhaupt und bei jenen der Niere speziell zugehört, einer sorgsamen und gründlichen Pflege bedarf, soll bloss ein Versuch sein, in der Frage der Nierentuberkulose und ihrer Behandlung den gerechten Standpunkt jener zu wahren, die im Nichtoperieren durchaus nicht ein inaktives, rein

zuwartendes Verhalten gelten lassen wollen. Das chirurgische Eingreifen bei Nierentuberkulose bringt unleugbar für manche Fälle entscheidenden Nutzen, ja oft völlige Heilung; allein die ungescheut zuzugestehenden Misserfolge der Operation und zwar leider besonders der Frühoperation, die vielfach so dringend postuliert wird, in den Händen mancher Operateure lässt eine gründliche Revision der Frage, ganz besonders in der Richtung meiner Darlegungen und vom Standpunkte des Internisten, der auf diesem Grenzgebiete der Medizin und der Chirurgie ein gewichtiges Wort mitzusprechen hat, dringend geboten erscheinen.

XLV.

Zur auskultatorischen Grenzbestimmung des Herzens

von

Dr. **Leopold Kürt** (Wien).

Die vom Herzen ausgehenden Schwingungen müssen bis an die äussere Brustwand fortgeleitet werden, um mit Hilfe der üblichen Untersuchungsmethoden als Töne perzipiert werden zu können. Die Schallstärke und in weiterer Folge die Ausbreitung der Herztöne hängt somit ab nicht allein von ihrer Beschaffenheit an der Ursprungsstelle, mithin am Herzen selbst; wie an den grossen Herzschlagadern, sondern auch von der Mitschwingungsfähigkeit der verschiedenen Medien, die sie bis zur Brustwandoberfläche zurückzulegen haben. Bei genauer Beobachtung ergeben sich in Bezug auf die Ausbreitung der beiden Herztöne verschiedene Verhältnisse. Als Regel lässt sich festhalten, dass der 2. Ton über einem wesentlich ausgedehnteren Teil der Brustfläche deutlich zu hören ist als der 1. Unter normalen Verhältnissen ist der 1. Ton besonders deutlich zu hören über der Vorderfläche sowie über einem Teile der linken Seitenfläche des Herzens, der 2. Ton überdies noch oberhalb der Herzbasis, über dem oberen Teil des Brustbeins sowie weit hinaus in der Nachbarschaft des manubrium. Der 2. Ton hat bereits innerhalb des Thorax, wie ich dies noch auseinandersetzen werde, ein grösseres Schallgebiet. Die Fortpflanzungsbedingungen für den 2. Ton müssen mithin viel günstiger sein als die für den 1. Der 2. Ton ist in vielen vornehmlich pathologischen Fällen noch deutlich wahrnehmbar, wenn der erste bereits unterhalb der Reizschwelle zu liegen kommt.

Wenn man bei gesunden Individuen die Herztöne bezüglich ihrer Stärke auf der Höhe vollsten Inspiriums und nach vollendetem Ex-

spirium vergleicht, so findet man bei der Einatmungsstellung eine auffallende Abschwächung derselben, namentlich über dem mittleren und oberen Herzabschnitt und weiter hinauf bis an die Grenze des Brustbeines. Hierbei kann der erste Ton in dem genannten Gebiete fast bis zur Unhörbarkeit abnehmen. In Uebereinstimmung mit der Herabsetzung der Schallstärke ist die Ausbreitung der Herztöne wesentlich eingeschränkt. Schon aus diesem einfachen Experiment lässt es sich schliessen, dass die Masse des dem Herzen vorliegenden lufthaltigen Lungengewebes für die Fortpflanzung der Herztöne und da namentlich, in Anbetracht des kleineren Gebietes, für die des ersten Tones von ganz wesentlicher Bedeutung ist. — Bei ausgebildetem Emphysem sind diese Verhältnisse bereits den ältesten Beobachtern aufgefallen. Von der normalen Lunge bis zum völlig ausgesprochenen Emphysem gibt es selbstverständlich allmähliche Uebergänge, die wir nur bei bereits gröberen Veränderungen am Lebenden zu erkennen imstande sind.

Einen gewissen Mafsstab zur Beurteilnng der Ausbreitung und Tiefe des das Herz bedeckenden lufthaltigen Gewebes gewinnt man, soweit dies die linke Lunge betrifft, durch die Bestimmung der Herzlungengrenze bei Feststellung der sogenannten absoluten Dämpfung. Letztere ist bekanntermafsen in den einzelnen Lebensaltern eine ungleiche. Im vorgeschrittenen Alter finden wir dieselbe. namentlich bei Männern, häufig wesentlich eingeengt oder selbst ganz geschwunden. Bei sorgfältiger Beobachtung ergibt es sich nun. dass die Schallstärke und Ausbreitung des ersten Tones mit der Grösse der absoluten Dämpfung in einem gewissen Zusammenhang steht. Wo eine Herzleere sich percussorisch nicht nachweisen lässt, dort ist der erste Ton entweder gar nicht oder nur angedeutet zu hören, wo sich der absolut gedämpfte Schall auf ein sehr kleines Gebiet beschränkt, dort ist häufig der systolische Ton nur in diesem und zwar meist tief unten nachzuweisen. Auch diese Beobachtungen weisen auf die grosse Bedeutung des Tiefendurchmessers des das Herz bedeckenden Lungengewebes für die Fortpflanzung der Herztöne und insbesondere für die des ersten Herztones hin. Diese Verhältnisse waren mir zum Teile schon zu Beginn meiner Untersuchungen mittelst indirekter Palpation aufgefallen.

Nebenbei bemerkt, führe ich, um Missverständnissen vorzubeugen, noch an, dass die Schallstärke des ersten Tones überdies durch andere

Umstände wesentlich abgeschwächt, oder auch zum Schwinden gebracht werden kann. Es kommen hier zunächst in Betracht: „Schwäche der Herztätigkeit als solcher, Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, eine stark hebende Beschaffenheit der systolischen Bewegung, deckende Geräusche, dann namentlich im späteren Mannesalter ein ungewöhnlich starrer, wenig elastischer Thorax." Von geringerer Bedeutung dürfte reichliches Fettgewebe der Haut oder die stark entwickelte Mamma sein. Die elastischen Weichteile schienen mir, auch wenn sie stärker ausgebildet waren, die Herztöne verhältnismässig gut fortzupflanzen

Abgesehen von diesen Momenten ist als Regel festzuhalten, dass der erste Ton in charakteristischer Schallstärke und bedeutender Ausbreitung nur dann auftreten kann, wenn ein nennenswerter Teil des Herzens der Brustwand direkt anzuliegen kommt. Hält man sich diese Grundbedingung vor, so kann der erste Ton bezüglich der über den einzelnen Herzabschnitten oft wechselnden Schallstärke und seiner komplizierten Art der Fortpflanzung und Ausbreitung leichter verfolgt werden.

Nach der gegenwärtigen Auffassung der Physiologen ist der Muskelton in der systolischen Phase der Schallbeherrscher. Das Ursprungsgebiet des 1. Tones ist nach dieser Anschauung der ganze Herzmuskel. Die grossen Schlagadern hängen nur in einem kleinen Gebiete mit demselben zusammen, die Fläche der Berührungspunkte ist eine beschränkte; die Abschwächung der Schallstärke des 1. Tones ist demnach über den grossen Arterien zu erwarten. In der Regel ist auch der 1. Ton über der aufsteigenden Aorta wesentlich abgeschwächt und über den grossen Halsgefässen kaum angedeutet zu hören. Sein eigentliches Gebiet scheint das Herz als solches zu sein. —

Ueber die Entstehungsweise des zweiten Tones herrscht zwischen Physiologen und Klinikern eine einheitliche Meinung. Die Ursprungsstelle wird in die Semilunarklappen verlegt. Dieselbe ist förmlich zentral gelegen. Die Fortpflanzungsbedingungen für den 2. Ton sind sowohl gegen das Herz, als wie gegen die grossen Gefässe zu gleich günstige. Das Gebiet des 2. Tones erstreckt sich somit auf das ganze Herz nebst den grossen Schlagadern.

Folgt man nun dem ersten Tone auf seinem weiteren Wege zur Brustwand, so scheint es nach den einleitenden Bemerkungen für die gute Fortpflanzung desselben eine Grundbedingung zu sein, dass das

Herz mit einem nicht zu kleinen Teile der Vorderfläche dem Thorax direkt anzuliegen kommt. Ist diese Bedingung erfüllt, so gerät ein Teil der Brustplatte in entsprechende Schwingungen. Denjenigen Teil der Brustoberfläche, welcher der absoluten Dämpfung und ihrem allernächsten Gebiete entspricht, kann man sich auf Grund dieser Ueberlegung als Zentrum der Schwingungen vorstellen. Dieselben müssen nach den Gesetzen der Wellenbewegung in der Thoraxwand nach allen Seiten hin sich ausdehnen, sollen aber mit grösserer Entfernung vom Zentrum an Intensität abnehmen, um endlich ganz zu erlöschen. Die zentralen Schwingungen sind jedoch nicht die einzigen, welche den 1. Ton in der Art, wie er sich dem Beobachter an der Brustoberfläche präsentiert, bedingen. Denn die dem Herzen vorliegenden lufthaltigen Lungenteile bilden keineswegs ein absolutes Hindernis bei der Fortleitung der Schwingungen. Ein Teil derselben gerät immerhin bis zur Brustoberfläche. Betrachtet man die Brustorgane in Querschnitten, welche durch das 3., 4. und 5. Interstitium gelegt sind, so erscheint die Annahme berechtigt, dass die früher geschilderten gegen die Peripherie zu allmählich abnehmenden Schwingungen durch solche wieder verstärkt werden, welche, aus der Tiefe kommend, die Lungenteile durchsetzen müssen. Die aus der Tiefe vom Herzen ausgehenden Schwingungen pflanzen sich wohl nach allen Seiten hin fort. Jedoch müssen unter denselben diejenigen, welche senkrecht zur Oberfläche sich fortpflanzen, am deutlichsten zu Tage treten. Auf Grund derartiger theoretischer Erwägungen ist es nun erklärlich, dass die dem 1. Herztone zu Grunde liegenden Schwingungen in dem Bereiche der Vorderfläche des Herzens sowie in dem eines Teiles der linken Seitenfläche eine charakteristische Schallstärke aufweisen. Dieses Symptom fiel mir bereits zu Beginn meiner Studien mittelst indirekter Palpation auf. Auf diese Beobachtung gestützt, konnte ich ein eigenes Verfahren der Grenzbestimmung des Herzens mittelst indirekter Palpation durchführen, das in der Mehrzahl der Fälle anwendbar ist. In weiterer Folge habe ich nun in Uebereinstimmung mit der von mir mittelst indirekter Palpation durchgeführten Herzgrenzen-Bestimmung zu demselben Zwecke eine auskultatorische Methode entwickelt, wobei ich folgendes Verfahren einzuschlagen pflege:

Zunächst bestimme ich mittelst genauer und zwar zumeist schwacher Perkussion — ich benütze hierzu Hammer und Säulen-Plessimeter —

den sogenannten rechten Herz-Leberwinkel, markiere mir daselbst den Zwerchfellstand, respektive die Stelle des leeren Schalles. Hierauf stelle ich einen zweiten konstanten Punkt der unteren Begrenzungslinie des Herzens fest. Derselbe ist unter normalen Verhältnissen am untersten Ende des Sternum, respektive über dem Processus xiphoideus selbst zu finden. Auf diesen Punkt habe ich bereits im Jahre 1906 (s. Wr. klinische Wochenschrift Nr. 36) aufmerksam gemacht. Der in der Regel etwas hellere Schall des Brustbeines geht an dieser Stelle in einen nahezu leeren oder gedämpft-tympanitischen über. Es entspricht auch dieser Punkt der Zwerchfellgrenze. Bekanntermaſsen lässt sich nicht so selten auch die Herzspitze perkussorisch eruieren. — Wo das gelingt, hat man in einem das linke Ende der unteren Grenzlinie gewonnen. Die rechte sowie linke Grenzlinie suche ich mittelst leiser, eventuell mittelstarker Perkussion in bekannter Art festzustellen. Für schwierig halte ich namentlich bei Erwachsenen die Bestimmung der linken Grenzlinie. Es handelt sich hierbei, namentlich bei stärkerer Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge, um sehr geringe Schallunterschiede, oder falls man die Tastperkussion anwendet, um graduell schwer eruierbare Widerstandsempfindungen. Im übrigen stimmen gegenwärtig eine ganze Reihe hervorragender Kliniker darin überein, dass es in der Mehrzahl der Fälle mittelst sorgfältiger Perkussion gelingt, die Grenzen der Vorderfläche des Herzens genau zu bestimmen.

Nachdem ich auf Grund dieser Untersuchung die wichtigsten Grenzpunkte an der Brustfläche markiert habe, suche ich überdies die sogenannte absolute Dämpfung festzustellen.

Im Anschlusse an die Perkussion prüfe ich mittelst indirekter Palpation die den Tönen zugrunde liegenden Schwingungen. Sind dieselben genügend kräftig, so können sie mittelst indirekter Palpation genau empfunden werden. In diesen Fällen bestimme ich nun palpatorisch die Grenzen der Vorderfläche und benütze hierzu das von mir angegebene Iktometer. Bei richtig durchgeführter Untersuchung sollen die Ergebnisse der Perkussion und die der indirekten Palpation im wesentlichen übereinstimmen.

Für die Grenzbestimmung mittelst indirekter Palpation sind die der systolischen Phase entsprechenden Schwingungen maſsgebend. Weiterhin ergibt eine genaue Beobachtung, dass die mittelst des Iktometer wahrgenommenen Schwingungen das palpatorische Aequivalent

der Herztöne repräsentieren. Auf Grund dieser Tatsache war mir der Weg auch für die auskultatorische Grenzbestimmung bereits vorgezeichnet. Das Prinzip liegt auch bei dieser Methode in dem genauen Erfassen der dem 1. Herztone zu Grunde liegenden Schwingungen. Zu dem Zwecke verwende ich bei meinen Untersuchungen das Bazzi-Bianchische Phonendoskop. Mit Hilfe dieses Instrumentes glaubte bekanntlich Bianchi unter Anwendung seiner Frictionsmethode auch die Herzgrenze bestimmen zu können. Ich selbst benutze jedoch das Phonendoskop nur in der Absicht, um kleine Gebiete abhorchen zu können. Dieses Instrument soll mit dem an dasselbe angeschraubten Stift bei dieser Untersuchung mit einem leichten Drucke an die Brust gesetzt werden. Bei diesem Vorgange bildet dann die Haut eine begrenzte, gespannte Membran mit stärkerer Elastizität und somit auch günstigeren Schwingungsbedingungen. Dieser Umstand erklärt zugleich den grossen Vorteil der indirekten Auskultation der Herztöne gegenüber der direkten.

Bei der auskultatorischen Grenzbestimmung trachte ich nun zunächst die untere Grenzlinie zu gewinnen. Ich beginne mit dem Aufsuchen des rechten Herz-Leberwinkels. Ueber dem rechten Rippenbogen sind in der Regel die Herztöne sehr abgeschwächt oder gar nicht zu hören. In ausgesprochenerem Maſse trifft dies für den 1. Ton zu. Die Lage des rechten Rippenbogens bedingt die schlechte Fortpflanzung der Herztöne. Derselbe hat nur wenig Berührungspunkte mit der stärker schwingenden Brustplatte; von dem Bezirk der absoluten Dämpfung ist er bereits weit entfernt, so dass nur ein geringer Teil der oberflächlichen Schwingungen zu ihm fortgeleitet wird. Eine nennenswerte Weiterleitung der tiefliegenden Schwingungen ist in Anbetracht der Leber zum Herzen einerseits, ihrer weichen, wenig elastischen Substanz andererseits, kaum anzunehmen. Wenn man den oberen Teil des rechten Rippenbogenrandes von unten nach aufwärts zu abhorcht, so werden wohl die Herztöne allmählich deutlicher, jedoch mit einem Male ist ein auffallendes Anwachsen der Schallstärke beider Herztöne wahrzunehmen. Besonders deutlich tritt, eine ruhige Herzaktion vorausgesetzt, der tiefe, langgezogene Charakter des ersten Tones zu Tage. Diese Stelle kommt unter normalen Verhältnissen über dem Ansatzende der 6. rechten Rippe zu liegen. — Am obersten Ende des Schwertfortsatzes pflege ich, in Uebereinstimmung mit der von mir geübten

Perkussions-Methode, einen zweiten Punkt der unteren Grenzlinie aufzusuchen. Ueber dem Processus xiphoideus sind in der Regel beide Herztöne deutlich zu hören; die Schwingungen des Brustbeines müssen sich, in Anbetracht der grossen Berührungsfläche, auf die kurze Strecke des Schwertfortsatzes hin gut fortpflanzen. Mit zunehmender Entfernung vom Herzen sind jedoch dieselben immerhin deutlich abgeschwächt, umsomehr, als von der Tiefe durch das Lebergewebe hindurch kaum verstärkende Schwingungen in Betracht kommen So ist es erklärlich, dass, wenn man von unten nach aufwärts auskultiert, an der Grenzlinie des Herzens auch über dem Processus xiphoideus die Schallstärke der Herztöne, insbesondere die des 1. Tones, auffallend zunimmt. Nun steht es frei, noch weitere Punkte der unteren Grenzlinie zu bestimmen. Hierbei ist in Betracht zu ziehen, dass über dem linken Rippenbogen beide Herztöne in der Regel weit nach abwärts deutlich zu hören sind. Hier besteht eine grosse Berührungsfläche mit der stark schwingenden, dem Herzen vorliegenden Platte. Auch scheint der hinter dem Rippenbogen gelegene, lufthaltige Magen einen günstigen Resonanzboden zu bieten, so dass die Herztöne über diesem Organe deutlich gehört zu werden pflegen. Auf diese Erscheinung hat bereits C. Federici (s. Cannstadts Jahrbücher) im Jahre 1881 aufmerksam gemacht. Mir selbst fiel dieses Symptom bei meinen Untersuchungen mittelst indirekter Palpation auf. Trotz der günstigen Resonanz nehmen jedoch die Töne an der eigentlichen Herzgrenze an Intensität sehr deutlich zu.

Um das linke Ende der unteren Grenzlinie zu bestimmen, ist es notwendig, die Herzspitze auskultatorisch festzustellen. In der Regel ist etwa zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre der 1. Ton über der Herzspitze voller und kräftiger zu hören als in der unmittelbaren Nachbarschaft des rechten Herzens. — Wesentlich deutlicher fallen diese Verhältnisse auf, wenn man in stehender oder sitzender Position untersucht. Diese Lage erleichtert im allgemeinen die Herzuntersuchung sowohl bei der Perkussion, wie Palpation oder Auskultation. — In den Fällen, wo der 1. Ton sehr deutlich auftritt, könnte man nach meiner Meinung mit einer gewissen Berechtigung von einem Spitzenton sprechen. — Um das untere Ende der Spitze zu eruieren, auskultiere ich, in der bereits angedeuteten Richtung der unteren Grenzlinie, zunächst von aussen nach innen, bis ich auf den charakteristischen Ton

stosse, merke mir diese Stelle und horche hierauf längs einer gegen letztere gerichteten vertikalen Linie von unten nach aufwärts, bis ich wieder den gleichen Ton treffe. Dorthin verlege ich das linke Ende der unteren Grenzlinie.

Die rechte seitliche Begrenzung der Vorderfläche lässt sich zumeist ohne wesentliche Schwierigkeit feststellen. Zu dem Zwecke bestimme ich je einen Punkt in zwei verschiedenen Interstitien, in der Regel im 3. und 4. und zwar in der Art, dass ich von der Parasternal-Linie aus nach innen zu auskultiere, bis ich auf die volle Schallstärke des 1. Tones stosse. Es ist von vornherein zu erwarten, dass namentlich der 1. Herzton ausserhalb der rechten Grenzlinie merklich schwächer wird, oder selbst ganz schwindet; denn die Schwingungen der dem Herzen vorliegenden Brustplatte müssen nach aussenhin allmählich abnehmen, andererseits können in Anbetracht des mit der Entfernung vom Herzrande gradatim anwachsenden Durchmessers des Lungengewebes aus der Tiefe keine nennenswert verstärkenden Schwingungen dazutreten. Bezüglich des letzteren Punktes bilden solche pathologische Fälle eine Ausnahme, bei denen das Lungengewebe stark geschrumpft ist. In derartigen Fällen wird der 1. Herzton, in erhöhtem Maſse jedoch der 2. Ton, dies wohl wegen seines ausgebreiteten Gebietes, ganz auffallend weit mit unveränderter Schallstärke fortgeleitet. Das luftleere, geschrumpfte Lungengewebe dürfte in Anbetracht seiner Elastizität einen sehr guten Schallleiter abgeben. Wenn man jedoch bei gesunden Individuen von der Parasternallinie nach innen zu horcht, so wächst die Schallstärke des 1. Tones, so wie man in den Bereich der Vorderfläche kommt, mit einem Male erheblich an. An der Grenzlinie treten zu den bereits an und für sich stärkeren oberflächlichen noch die tieferen Schwingungen als Hilfskräfte hinzu. Letztere haben das Lungengewebe am Herzrande in einem nur kleinen, vertikal gegen die Brust gerichteten Durchmesser zn durchlaufen und dürften aus diesem Grunde eine ansehnliche Componente bilden. An der Herzgrenze präsentiert sich der 1. Herzton mehr oder minder gedehnt, hebt allmählich an, um in einer gewissen Höhe zu schliessen.

Grössere Schwierigkeit bietet die Feststellung der linken Grenze. Dieser Umstand ist darauf zurückzuführen, dass auch die Schwingungen eines Teiles der linken Seitenfläche des Herzens sich sehr deutlich bis

zur Thoraxwand fortpflanzen. Dieselben sind bei normal configuriertem Thorax wohl schwächer als diejenigen, welche von der Vorderfläche des Herzens ausgehen. Einerseits ist daselbst der vertikale Durchmesser der vorliegenden Lunge erheblich grösser als über dem vorderen linken Herzabschnitte und anderseits müssen die oberflächlichen Schwingungen mit zunehmender Entfernung von der vorderen Bruststplatte allmählich an Intensität abnehmen Es lässt sich demnach unter der Voraussetzung, dass das Herz nicht zu stark gegen die Axillargegend hinausgerückt ist, namentlich bei gut gewölbtem Thorax, die linke Grenzlinie mit Genauigkeit konstruieren. Ein Endpunkt dieser Linie ist bereits durch Festlegung der Herzspitze gegeben. Nun suche ich in den 3 höher gelegenen Interstitien und zwar von oben nach unten gehend, je einen Punkt zu gewinnen. Ich auskultiere von aussen nach innen zu und verlege die Grenzpunkte an die Stellen, wo mit einem Male die Schallstärke der Herztöne und insbesondere die des 1. Tones merklich anwächst. Abgesehen von pathologischen Fällen sind auch unter physiologischen Verhältnissen nicht so selten bei schmalem Thorax, insbesondere bei Frauen, bei denen das Herz an und für sich mehr quergelagert zu sein pflegt, die Herztöne über dem linken Seitenrande fast ebenso laut oder selbst lauter zu hören, als wie über der Vorderfläche des linken Ventrikels. In solchen Fällen gelingt es jedoch zumindest den oberen Teil der Grenzlinie zu eruieren.

Durch die Konstruktion der unteren, rechten und linken Grenzlinie hat man nun eine Projektion der Vorderfläche des Herzens auf der Brustwand erhalten. Die linke Seitenfläche des Herzens lässt sich zum Teile in der entsprechenden Axillargegend verfolgen. Hier nimmt die Intensität der Herztöne und zwar insbesondere die des 1. Tones an einer bestimmten Linie unter normalen Verhältnissen konstant ab. — Diese Linie kommt bei Kindern, Männern und Frauen, in Anbetracht der verschiedenen Lage des Herzens zur vorderen Thoraxwand, ungleich zu liegen. Die theoretische Begründung dieser Erscheinung dürfte sich aus der Betrachtung von Querschnitten, die den verschiedenen Lebensaltern, respektive Geschlechtern, entsprechen, ergeben. Mir liegt zur Beurteilung vor eine Serie von Horizontalschnitten, die Professor Henke einer Abhandlung „Ueber die Lage des Herzens in der Leiche“

(Tübingen 1883) beigefügt hat. Die Horizontalschnitte entstammen einer jugendlichen, weiblichen Leiche. Auf Grund dieser Querschnitte glaube ich annehmen zu können, dass die Linie längs der die Intensität des 1. Tones plötzlich abnimmt, etwa der Mitte der linken Seitenfläche entspricht. Nach dem angeführten Horizontalschnitt nimmt die linke Seitenfläche des Herzens in der Höhe des 3. und 4. Interstitiums infolge ihrer Krümmung die Richtung nach rückwärts und kommt hierdurch mit der hinteren Hälfte wesentlich entfernter von der Brustwand zu liegen. — Bei gut genährten Frauen rückt diese Grenzlinie einerseits wegen des stärkeren Fettgewebes, anderseits wegen der geringen Wölbung des Thorax weit nach rückwärts hinaus. Sie kommt in diesen Fällen nahe an die vordere Axillarlinie zu liegen. Bei erwachsenen Personen männlichen Geschlechtes mit gut gewölbtem Thorax rückt die Grenzlinie merklich nach vorne. Noch näher zur vorderen Brustwand findet man dieselbe bei Kindern. Die Ursache hiervon beruht auf der grösseren Wandständigkeit des kindlichen Herzens. Hinter der angeführten Grenzlinie, in dem rückwärtigen Teile der Axillargegend sind die Herztöne deutlich abgeschwächt zu hören. Die hier in Betracht kommenden Partien der Brustwand kommen einerseits bereits weit von der vorderen Platte zu liegen und sind anderseits durch Lungenteile mit allmählich anwachsendem tiefem Durchmesser vom Herzen getrennt. In pathologischen Fällen scheint mir die Feststellung dieser Grenzlinie behufs Beurteilung des Tiefendurchmessers von wesentlicher Bedeutung zu sein.

Mittelst Auskultation lässt sich auch häufig eine Abgrenzung der einzelnen Herzabschnitte durchführen. Zunächst ist der Umstand in Betracht zu ziehen, dass die Herztöne über den Ventrikeln und über den Vorhöfen gewisse Unterschiede aufweisen. Auch diese Erscheinung fällt deutlicher in sitzender oder stehender, als wie in liegender Position auf. Ueber den Ventrikeln kommt, eine ruhige, entsprechend kräftige Herztätigkeit vorausgesetzt, der Akzent auf den ersten Ton deutlich zu liegen. Der auskultatorische Eindruck erscheint der Zeit nach länger und der Intensität nach kräftiger, als wie bei dem zweiten Tone. Ueber dem rechten Vorhof hingegen, weniger deutlich über dem linken Herzohr, präsentiert sich der erste Ton der Zeit nach wohl länger, jedoch in Bezug auf Intensität schwächer. Häufig liegt bereits

über den Atrien der Akzent auf dem zweiten Tone. Auf Grund dieser Beobachtung gelingt es zumeist, den rechten Ventrikel vom rechten Vorhof abzugrenzen. Maſsgebend bleibt wiederum die Schallstärke des ersten Herztones. Wenn man längs der rechten Grenzlinie mittelst Phonendoskop von unten nach aufwärts sorgfältig auskultiert, so fällt bei der grossen Mehrzahl gesunder Individuen am Ansatzende der 5. Rippe, oder ein wenig höher, eine Abschwächung der Intensität des ersten Tones auf. Wo ich diesen Eindruck gewinne, nehme ich den unteren Endpunkt der den rechten Vorhof von der Kammer trennenden Linie an. Einen zweiten höher gelegenen Punkt suche ich über dem Brustbein zu gewinnen. Durch Verbindung der beiden Punkte konstruiere ich eine Linie, die dem vorderen Teile des Sulcus coronarius entsprechen dürfte. Die Abschwächung des ersten Tones über dem rechten Vorhofe ist wohl auf seine dünne Muskulatur zurückzuführen. In einem beträchtlichen Teile der von mir beobachteten Fälle konnte ich die Abgrenzung nicht durchführen, da der Unterschied in der Schallstärke kein auffallender war. —

Nun wäre noch die Scheidewand zwischen rechter und linker Kammer zu berücksichtigen. Der Spitzenteil des linken Herzens ist, wie ich bereits angegeben habe, häufig durch den auffallend vollen ersten Ton gekennzeichnet. Hierdurch wäre bereits der unterste Teil der Grenzlinie gegeben. Nun ist unter normalen Verhältnissen über dem oberen Teil des linken Herzabschnittes der erste Ton in Bezug auf Intensität schwächer, als über dem benachbarten Conus arteriosus. Wenn man nämlich von der linken Grenzlinie aus in den oberen Partien nach innen zu auskultiert, so ist das Anwachsen der Schallstärke des ersten Tones eine ganz auffallende Erscheinung. Während über der Herzspitze gewöhnlich eine dünne Lungenschicht zu liegen kommt, nimmt diese nach aufwärts gradatim an Dicke zu. Diese anatomischen Verhältnisse dürften die angeführte differierende Schallstärke bedingen. Eine genaue Grenzbestimmung nach oben ist jedoch bei gesunden Individuen aus dem Grunde wohl nicht durchführbar, weil bei den einzelnen Personen die Lunge in verschiedener Ausdehnung das Herz zu decken pflegt. Einen besonderen Wert scheint mir immerhin diese Abgrenzung gerade in einzelnen pathologischen Fällen zu besitzen. Ich meine die häufig vorkommende Hypertrophie des linken Ventrikels

mittleren Grades, welche am Lebenden schwer zu erkennen ist. In derartigen Fällen ist nun über dem oberen, vorderen Abschnitt des linken Herzens der erste Ton auffallend voll und kräftig zu hören. Er ist wesentlich stärker als über dem Nachbarteile des rechten Ventrikels. Auf Grund dieses Symptoms lässt sich in einschlägigen Fällen eine sehr genaue Abgrenzung zwischen den beiden Herzabschnitten an der Vorderfläche durchführen. Die Erscheinung des verstärkten ersten Tones ist wohl darauf zurückzuführen, dass über dem linken Herzabschnitt die oberflächlichen Schwingungen in den von dem erstarkten Herzmuskel ausgehenden tiefen Schwingungen eine in den Vordergrund tretende Componente erhalten. Auch der Umstand, dass das Lungengewebe über dem hypertrophischen Herzmuskel weniger entfaltbar ist, dürfte gleichfalls zur Verstärkung des 1. Tones beitragen. Eine ähnliche Verstärkung des erstens Tones wie bei der Hypertrophie findet man noch bei Retraktionen des linken Lungenrandes, wie dies nach abgeheilten Pleuritiden oder nach Schrumpfungsprozessen in der Lunge selbst vorzukommen pflegt.

Hiermit glaube ich das praktische Verfahren einer auskultatorischen Grenzbestimmung des Herzens in seinen Grundzügen entwickelt zu haben. Der Methode liegt das Erfassen der Schallstärke des ersten Tones zu Grunde. Wo der erste Ton fehlt, kann die Schallstärke des zweiten noch einen Anhaltspunkt bieten, um die Vorderfläche des Herzens gegen die Umgebung abzugrenzen. Ebenso verhält es sich bei einem ausgebreiteten, vom Herzen ausgehenden Geräusch. Mutatis mutandis müssten hier dieselben physikalischen Gesetze in Bezug auf die Fortpflanzungsbedingungen in Betracht kommen, wie bei der Ausbreitung des ersten Herztones.

Für die Grenzbestimmung des Herzens haben nach meinen Auseinandersetzungen die aus der Tiefe kommenden, senkrecht zur Oberfläche des Thorax sich fortpflanzenden Schwingungen eine wesentliche Bedeutung. Die senkrecht auf die Trennungsfläche zweier Medien auffallenden Wellen sind diejenigen, welche sich am leichtesten fortpflanzen. Aehnliche Wellen suchen wir bei unseren Perkussionsmethoden hervorzurufen, wenn wir die Schläge senkrecht zur Brustoberfläche führen. Den senkrecht zum Projektionsschirm gerichteten Strahl wiederum trachtet man bei dem orthodiagraphischen Verfahren zu verwerten.

Obwohl ich bei den beiden von mir angegebenen Untersuchungsmethoden der Herzgrenzenbestimmung, der palpatorischen wie der auskultatorischen, zum grossen Teil empirisch, einfach nach dem Sinneseindruck, den ich empfunden habe, vorgegangen bin, so habe ich bei dem Versuche einer theoretischen Begründung derselben physikalische Grundgesetze zu Hilfe nehmen müssen, die den älteren, bewährten Verfahren mit zu Grunde liegen. Auch dieser Umstand scheint für eine reale Grundlage bei den beiden von mir angegebenen Methoden der Herzgrenzen-Bestimmung zu sprechen.

XLVI.

Vorläufige Mitteilung über Tuberkulosebehandlung mit Tuberkulin-Jacobs.

Von

Prof. **Jérôme Lange** (Leipzig).

M. H. Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit auf ein Tuberkulin-Präparat zu lenken, dass m. E. in unserem Vaterlande nicht genügend bekannt und versucht zu sein scheint. Es handelt sich um das Tuberkulin-Jacobs, hergestellt vom Brüsseler Chirurgen Dr. Jacobs, der es seit 1897 verwendet und über günstige Ergebnisse berichtet. Auch von einer Anzahl, meist belgischen und französischen, aber auch englischen und schweizer Autoren sind günstige Erfolge veröffentlicht worden.

Es liegt mir gänzlich fern, in eine Kritik der Tuberkulinbehandlung überhaupt einzutreten, oder gar einen Vergleich der Leistungen der vielen empfohlenen Präparate anzustellen. Es ist eine kleine Anzahl von Tuberkulosefällen, die ich seit jetzt anderthalb Jahren mit dem Mittel behandelt habe und eine noch kleinere Anzahl, über die ich hier kurz berichten will, aber diese letzten sind genau beobachtet und der Erfolg ein meist so auffälliger, dass ich mich für berechtigt halte, Ihnen darüber zu berichten.

Es handelt sich um ein aus Bouillonkulturen menschlicher Tuberkelbazillen hergestelltes, durch Porzellan filtriertes und sterilisiertes Tuberkulin, das in vielen verschiedenen Verdünnungen von stets gleichem Titer in Ampullen von je 2 ccm Inhalt in den Handel gebracht wird. Das für die Behandlung in der Praxis so ausserordentlich Wertvolle liegt — abgesehen von der günstigen Beeinflussung der Erkrankung darin, dass keinerlei Reaktion, wie Fiebersteigerung, Mattigkeit, Appetit-

losigkeit, Aufregung, Schmerzen u. s. w. auftreten, falls der Vorschrift entsprechend und vorsichtig vorgegangen wird. Ich will an dieser Stelle nicht auf die Theorien Jacobs eingehen, will nur bemerken, dass er in der Hauptsache die Wright'schen Opsonine und die durch diese vermehrte und gestärkte Phagocytose für die erreichten Erfolge heranzieht. Im Prinzip verlangt er auch die Durchführung regelmässiger Bestimmuug des opsonischen Index. Aber, meine Herren, so interessant diese ganze Streitfrage ist, für die Praxis, resp. für den praktischen Arzt, ist sie bis auf weiteres, auch wenn sie sich als richtig bewähren sollte, nicht brauchbar. Dagegen halte ich es nach weiteren bisherigen Versuchen und Erfahrungen für vollkommen ausreichend, wenn man die Dosierung in der Weise einhält, dass die nächsthöhere Konzentration erst dann eingespritzt wird, wenn das Allgemeinbefinden sich bessert und insbesondere der Appetit besser wird. Wir haben dieses mehrfach schon nach wenigen Injektionen gesehen und sind dann sofort zur nächst stärkeren Dosis übergegangen. Tritt eine Verschlechterung des Befindens ein, so soll man eben zurückgehen, oder aber wenigstens bei derselben Konzentration stehen bleiben. Neben dieser spezifischen Therapie haben wir nur Bettruhe — und zwar nur für einige Wochen, ausser bei fiebernden Kranken — und roborierende Diät, ausserdem gelegentlich bei starkem Auswurf, Kreosotpräparate und bei heftigem Hustenreiz Codein resp. Morphin gegeben. Die leichteren Fälle. die aber meist schon in einem Stadium waren, dass Aussicht sie in einem Sanatorium für Lungenkranke unterzubringen, nicht mehr vorlag, wurden durchschnittlich um 2—4 Wochen im Krankenhause behandelt, um ein Urteil über die Toleranz und den Verlauf zu gewinnen. Sodann blieben sie aber monatelang in ambulatorischer Behandlung, wobei die meisten nach kurzer Schonung ihren grossenteils schweren Beruf wieder aufnahmen. Es sind dieses 17 Fälle von teils einseitiger. teils doppelseitiger Spitzenaffektion, deren tuberkulöse Natur entweder durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf, oder durch positive Reaktion auf Koch'sches Alt-Tuberkulin bei Injektion oder Impfung nach v. Pirquet, meistenteils durch beides einwandfrei festgestellt war. Die Injektion erfolgte vorschriftsmässig bei den ersten zwei bis drei Nummern des Präparates zweimal wöchentlich, dann aber nur einmal wöchentlich. Als Injektionsstelle wählten wir meist den Oberarm. Die Technik der Injektion ist die übliche, nur empfiehlt es sich

mehr intramuskulär einzuspritzen, da subkutane Injektionen öfters mehrere Stunden lang Schmerzen verursachen.

Von den erwähnten Fällen, die z. T. mehr als ein Jahr beobachtet wurden, ist nun bei Allen eine ganz wesentliche Besserung eingetreten, die sich nicht nur auf eine sehr wesentliche Gewichtszunahme und Hebung der Körperkräfte, sowie des subjektiven Befindens bezieht. sondern auch der objektive Befund ist ganz regelmäsfig besser geworden. Husten und Auswurf gingen zurück, der Gehalt an Tuberkelbazillen wurde geringer und hörte meist allmählich ganz auf, der lokale Lungenbefund besserte sich, so dass man nur noch die Narbenbildung an Stelle der vorherigen entzündlichen Infiltration feststellen konnte. Auch ein Fall leichter Spitzenaffektion mit schwerer, mehrfache operative Eingriffe erfordernde Larynxtuberkulose besserte sich unter der Injektionsbehandlung zusehends.

Alle diese, immerhin ermutigenden Beobachtungen hätten mich aber nicht veranlassen können, über unsere Beobachtungen zu sprechen. Dagegen verfüge ich über vier schwere Fälle die in relativ kurzer Zeit so auffällig gebessert wurden, dass mein ursprünglicher Skeptizismus ins Wanken geraten ist.

Fall 1 ist ein 20 jähriger Kontorist, schwächlicher, blasser Mann von 50,4 Kilo Körpergewicht, der schon mehrere Jahre hustet und reichlich Auswurf produziert. Links geringe Spitzeninfiltration, rechts ausgedehnte Infiltration des ganzen Oberlappens, klingende Rasselgeräusche, die rechte Seite schleppt nach. Ziemlich reichliches Sputum, enthält reichlich Tuberkelbazillen. T. = 39,8°. P. 124, kein Eiweiss im Harn.

Trotz Bettruhe fiebert der Kranke, der am 4. II. 07 aufgenommen wird, mässig weiter. Vom 14. II. ab Tuberkulinbehandlung. Während sich Allgemeinbefinden und Appetit bald bessern, bleibt das Fieber bis zum 3. IV. um dann noch bis zum 19. IV. subfebrile Spitzen zu zeigen, die dann völlig normaler Temperatur Platz machen Aus äusseren Gründen wird Patient am 27. IV. 07 ganz wesentlich gebessert entlassen. Im spärlichen Sputum noch vereinzelt T B ; Befund über der linken Lunge bis auf vereinzelt knackende Geräusche normal. Rechts: leichte Spitzendämpfung mit tympanitischem Beiklang. spärliche, trockene Rasselgeräusche. Gewicht um 3,2 Kilo gestiegen. Am 13. II. 08 ergibt die Nachuntersuchung fast den gleichen Befund; seit der Entlassung hat kein Fieber mehr bestanden; keine Nachtschweisse mehr, guten Appetit und bei Anstrengung etwas Atemnot. Ganz geringen Husten, nur ganz wenig schleimigen Auswurf morgens früh. Arbeitet seit dem 1. I. 08, subjektives Befinden gut.

Fall 2, 29 jähriger Expedient, bereits 1900 in Lungenheilanstalt, vom August 06 akute Verschlimmerung, September bis Dezember 06 wieder in der Heilanstalt, dort

Verschlechterung der Lungensymptome, Eiweiss im Harn 10. V. 07. Aufnahme. Lungenbefund: links ausgedehnte Spitzeninfiltration mit Bronchialathmen, reichlichen feinen, z T klingenden Rasselgeräuschen. Ueber der ganzen Lunge bronchitische Geräusche; rechts: Typischer Spitzenkatarrh nebst Bronchitis des ganzen Oberlappens.

Husten und Auswurf reichlich, reichliche Tub. Bazillen.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Mässiges Fieber. Körpergewicht 56,5 Kilo.

Am 3. VI. Auftreten von Eiweiss im Harn, dieser enthält deutlich Tuberkelbazillen.

17. VI. noch der gleiche Befund;

am 24. VI. kein Eiweiss mehr im Harn, nur spärlich Eiterkörperchen, keine sichere Tuberkelbazillen.

Allgemeinbefinden viel besser, Appetit gut, regelmässige Gewichtszunahme. Das Fieber geht erst nach 7 Wochen völlig zurück. Der Lungenbefund bessert sich ganz regelmässig. Auswurf wird immer spärlicher, Tub. Baz. nur ganz vereinzelt. Körpergewicht bei der Entlassung am 14. VIII. 07 66,8 Kilo, also um 20 Pfd. gestiegen. — Patient wurde zur Nachkur noch einige Wochen in die Lungenheilstätte geschickt, wo er noch weitere 20 Pfd. zunahm. Er arbeitet jetzt seit einem halben Jahre bei stetem Wohlbefinden.

Fall 3 ist ein 11jähriger Knabe der mir am 20. I. 08 von Kollegen von Criegern wegen Nierentuberkulose mit tuberkulösem Lungenspitzenkatarrh zur Behandlung überwiesen wurde. — Die Untersuchung ergibt Infiltration des linken Oberlappens, Bronchialathmen u. s. w. — Linke Nierengegend druckempfindlich, im Urin reichlich Eiweiss, Eiter, reichlich Tuberkelbazillen. Leichte Temperatursteigerungen. Milztumor. Körpergewicht = 24,5 Kilo. Schnelle Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden. Nach 4 Wochen bereits ganz wesentliche Besserung des Lungenbefundes, im Harn nur vereinzelte Tuberkelbazillen. Spuren von Eiweiss. Milz gerade noch palpabel. Temperatur vom 26. Behandlungstage an normal. Nach 10 Wochen — (1. IV. 08) völlig beschwerdefrei, dauernd ausser Bett, fieberfrei, regelmässige Gewichtszunahme, im Urin Spuren Eiweiss, Eiterkörperchen, keine Tuberkelbazillen. Milz schwer zu fühlen. Gewichtszunahme vom 24,5 auf 29,6 Kilo.

Fall 4 26jähriger Klempner. Mai 1904 mit Bluthusten erkrankt, der sich in kurzer Zeit mehrfach wiederholte. Vom 1. X.—31. XII. 04 in Lungenheilstätte, gebessert entlassen, bald danach wieder Lungenbluten, Husten, Pleuritis links. Herbst 05 wegen linksseitiger Lungenspitzentuberkulose im Hospital, fieberte fast dauernd. Anfang 06 wieder wegen desselben Leidens aufgenommen. Auch 1907 mehrfache Blutungen.

Am 8 II 08 Aufnahme zwecks Tuberkulinbehandlung. Die Untersuchung ergibt Infiltration der linken Spitze, sowie trockene Pleuritis links. Das Herz ist nach rechts stark verbreitert, Herztöne rein, II. Pulmonalton klappend. Im Auswurf Tuberkelbazillen. Körpergewicht 58,0 Kilo. Von Beginn der Behandlung an

regelmässige Besserung des Allgemeinbefindens, trotz fortdauernder pleuritischer Beschwerden Besserung des Appetites, kein Fieber. Auswurf wird immer spärlicher. Die Tuberkelbazillen werden seltener, nach 8 Wochen nicht mehr nachzuweisen, jetzt auch die Rippenfellsymptome völlig geschwunden. Dabei steht der Kranke seit Wochen auf und beschäftigt sich mit leichten Arbeiten. Gewichtszunahme von 58 auf 62 Kilo.

M. H. Abgesehen von einigen Fällen, die nach wenigen Injektionen die Behandlung aufgaben und von zwei Kranken, die in extremis auf dringenden Wunsch von mir mit T. J. behandelt wurden, habe ich bisher keinerlei Misserfolge gesehen. — Ich möchte mich bei der geringen Anzahl von Beobachtungen nur sehr vorsichtig ausdrücken, aber ich gestehe offen, dass ich bis auf weiteres unter dem Eindrucke einer sehr günstigen Beeinflussung der Krankheitserscheinungen stehe. Ich möchte die Herren Kollegen ersuchen an grösserem Krankenmaterial das Präparat zu versuchen und erwarte bei entsprechender Anwendung Gutes davon zu hören.

Diskussion.

Herr Rothschild (Soden):

M. H., ich habe an einem ziemlich grossen Material mit dem Jacobsschen Tuberkulin gearbeitet und konnte einen wesentlichen Unterschied in der Wirkung gegenüber den bekannten Tuberkulinen überhaupt nicht konstatieren. Nur in einem Falle habe ich gesehen, dass unmittelbar im Anschluss an die Behandlung eine erhebliche Blutung eintrat, die zum Tode führte. Ich bin entfernt, diese etwa auf die Behandlung mit Jacobs-Tuberkulin zurückzuführen. Aber ich muss bestreiten, dass ein prinzipieller Unterschied in der Komposition des Jacobsschen Tuberkulins mit dem unserigen und speziell dem Alt-Tuberkulin von Koch besteht. Die Art der Verdünnung, die Jacobs angegeben hat, können wir uns auch in der einfachsten Weise selbst in unserer Spritze herstellen, und der Preis des Präparates ist ein so aussergewöhnlich hoher, dass es tatsächlich nur für die Praxis elegantissima in Betracht kommt, indem jede einzelne Injektion auf annähernd $1^1/_2$ fr. sich stellt. Also wenn wir uns eine Monate lang fortgesetzte Behandlung vorstellen, so ist es doch ganz ausgeschlossen, mit derartigen Präparaten zu arbeiten.

Im übrigen möchte ich auf folgendes hinweisen. Die Tuberkulintherapie ist an einem Punkte angelangt, wo es weniger auf das Präparat

als auf die Theorie ankommt, die wir uns über die Wirksamkeit der Präparate machen. Wir wissen heute und können mit der Opsoninbestimmung feststellen, dass die einzelnen Tuberkelbazillenstämme vollkommen verschieden auf den Opsoninindex reagieren. Wir wissen heute, dass es Fälle gibt, die wir mit dem Tuberkulin behandeln können, das an sich geeignet wäre, selbst in grösseren Dosen Fiebersteigung usw. hervorzurufen, und dass trotzdem der Opsoninindex des betreffenden Patienten nicht im mindesten beeinflusst wird, wenn wir nicht zufällig ein artähnliches Tuberkulin haben demjenigen Tuberkulin. das in dem Blute des Patienten selbst erzeugt wird. Infolgedessen ist auch die Idee aufgetaucht, jeden Patienten nur mit Tuberkulin zu behandeln, das aus seinen eigenen Tuberkelbazillen hergestellt ist. Diese Idee ist durchaus nicht phantastisch, sondern lässt sich in recht günstiger Weise durchführen, und ich habe selbst schon erfolgreich auf diesem Gebiete mich betätigt, möchte aber nicht unerwähnt lassen, dass die erste Anregung dazu von Krause in Hannover kam. Das Verfahren ist einfach so, dass wir aus dem Sputum des Patienten durch Tierpassagen, allerdings durch Züchtung auf besonderem Nährboden, die das Wachstum beschleunigen, für jeden Patienten sein eigenes Tuberkulin uns herstellen. Das kommt den Wrightschen Ideen deswegen am nächsten, weil wir wissen, dass Wright durch Züchtung von Bakterien von Stämmen die aus dem Patienten selbst gewonnen sind gerade die Anregung der Opsonine für die betreffende Bakterienart hervorzurufen wünscht.

Wenn ich in ganz kurzen Worten einen Ausblick für die Zukunft geben soll, wie ich mir die Fortentwickelung der Tuberkulintherapie denke, so möchte ich sagen, das Zukunftspräparat scheint mir die Bazillenemulsion, hergestellt aus den Bakterien des betreffenden Kranken selbst. Auf die Steigerung der Dosierung kommt es nicht an. Die niedrigste Dosis, die eben imstande ist, den Opsoninindex zu erhöhen, ist die richtige. Jede Dosis, die darauf hinausgeht, eine merkliche Steigerung des Opsoninindex hervorzurufen, ist zu gross und hat keinen Zweck. Die Hervorrufung von Fieber oder von irgendwelchen lokalen Reaktionsprozessen ist unnütz. Wichtig ist der positive Nachweis der Erhöhung der Opsoninindex, und das geschieht durch so unglaublich kleine Dosen, dass ich glaube, dass diejenige Tuberkulintherapie die beste ist, die sich auf den niedrigsten Dosen hält, die bei einem Patienten nachweisliche Effekte im Opsoninindex hervorrufen.

Im übrigen möchte ich nur noch mit einem Worte darauf hinweisen, dass die Frage der Autotuberkulinbehandlung durch Arbeiten von Inman und Paterson aus dem Brompto-Hospital eine wesentliche Bereicherung erfahren hat. Die betreffenden Autoren verzichten vollkommen auf die künstliche Einverleibung des Tuberkulins und sagen sich, in jedem Tuberkuloseherd und in der Peripherie jedes Tuberkuloseherdes im Menschenkörper sind hinreichend Toxine enthalten, die ihrerseits den betreffenden Körper immunisieren. Wenn wir den betreffenden Patienten gehen lassen oder wenn wir ihn sich bewegen lassen oder in irgend einer Form bewirken, dass die lokal vorhandenen Tuberkuline ins Blut übergehen, so wird eine vollkommen hinreichende Bildung von Opsonin- oder Immunkörpern — wir

wollen uns auf die Theorie im Moment nicht einlassen — hervorgerufen. Tatsächlich ist es Inman und Paterson gelungen, nachzuweisen, dass bei Tuberkulösen, die kein Fieber hatten, wenn sie sie gehen liessen — wir wissen ja, dass Fiebersteigerungen bei nicht fiebernden Tuberkulösen durch Spazierengehen hervorgerufen werden —, der Opsoninindex sich anfänglich verminderte und hiernach in einer Ruhepause sich erhöhte. Durch dosierte Arbeit, d. h. durch soviel Arbeit, dass gerade immer nur die Opsoninbildung angeregt und erhöht wird, ist es Inman und Paterson gelungen, eine dauernde Steigerung des Opsoninindex hervorzurufen.

Das Verfahren in den besten englischen Sanatorien, das nach dieser Methode ausgebildet ist, ist also folgendes. Der betreffende tuberkulöse Patient wird auf seinen Opsoninindex untersucht. Derselbe wird gering befunden. Dann wird ihm ein unschädliches Mafs Arbeit vorgeschrieben, zunächst Spazierengehen, es geht aber bis zu sechsstündigem Holzhacken, und dann nach der Arbeit wird der Opsoninindex wieder untersucht. Es wird festgestellt, dass zunächst ein Absinken, dann eine Steigerung des Opsoninindex eintritt in der Ruheperiode, dié dem Patienten nach der Bewegung gewährt wird. In dem Moment, wo der Opsoninindex absinkt, wird dem Patienten eine neue Arbeitsleistung vorgeschrieben, und so erreichen die Leute lediglich durch dosierte Arbeit, wie sie es nennen, durch graduated labuor eine graduelle Steigerung des Opsoninindex und damit — das ist das Wichtigste — Hand in Hand gehend eine ganz auffallende subjektive Besserung des Befindens, und in vielen Fällen, die ich teilweise mit angesehen habe, die zum Teil monatelang nach dieser Methode behandelt sind, eine wesentliche Aenderung des lokalen Befundes.

Die Autorität von Inman und Paterson ist uns über jeden Zweifel erhaben, sodass wir ruhig sagen können, dass diese Autotuberkulinbehandlung ohne Einführung künstlicher Tuberkuline nach meiner Meinung die beste Erklärung ist für die Heilstättenerfolge, die wir haben, wo wir ja auch von einer spezifischen Therapie absehen und wo wir in Verbindung mit geeigneter Bewegung der Patienten in freier Luft, zum Teil unbewusst, indem wir ja bisher nicht wussten, in welcher Richtung diese Kuren auf die Auto-Immunisierung wirken, eine Besserung hervorrufen. Die spezifische Therapie durch die in dem Kranken selbst produzierten Antikörper scheint mir die Zukunftstherapie der Tuberkulose.

XLVII.

Ueber die Bence-Jonessche Albuminurie.

Von

Dr. Alfred v. Decastello,

Assistent der mediz. Klinik (Prof. Ortner) in Innsbruck.

Die Zahl der veröffentlichten Fälle von Bence-Jonesscher Albuminurie, vor 10 Jahren noch äusserst gering, ist gegenwärtig schon auf über 50 Einzelbeobachtungen angewachsen. In allen Fällen, welche zur Autopsie gelangten, wurde das Bestehen einer Knochenmarkserkrankung angetroffen. Es kommt also dieser Erscheinung zweifellos eine hohe diagnostische Bedeutung zu. Sie ist jedoch nicht, wie man seit der Arbeit Kahlers ursprünglich angenommen hatte, beweisend für das Vorhandensein echter Myelome, das heisst von Tumoren, welche sich nur aus spezifischen Knochenmarkselementen aufbauen, sondern sie tritt auch auf bei multiplen Rundzellensarkomen und Endotheliomen des Knochenmarks. Oerum fand ferner den Bence-Jonesschen Eiweisskörper bei Karzinomatose der Knochen, Askanazy bei einem Fall von lymphatischer Leukämie.

Letztere Beobachtung ist bisher vereinzelt geblieben; es wird daher das Auftreten von Bence-Jonesscher Albuminurie im Verlauf einer lymphatischen Leukämie als exceptionelles Vorkommnis angesehen.

Ich hatte Gelegenheit, im Verlaufe der letzten 3 Jahre bei 9 Lymphämikern Harnanalysen anzustellen und bin dabei zweimal auf den Bence-Jonesschen Eiweisskörper gestossen.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 62jährigen Kaufmann, bei welchem seit mindestens 2 Jahren allgemeine Lymphdrüsenschwellungen bestanden.

Blutbefund: Mäfsige Anämie, 523,000 Leukocyten mit 98 % Lymphocyten. An den Rippen und Röhrenknochen waren weder Auftreibungen noch Schmerzhaftigkeit nachweisbar.

Die Harnuntersuchung ergab in der Menge von 0,4 ‰ einen Eiweisskörper, welcher bei Erwärmung des Harnes auf 58° C. ausfiel, beim Kochen des Harnes wieder in Lösung ging und bei Abkühlung neuerdings als Trübung zum Vorscheine kam.

Im Verhalten zu Säuren, Alkalien und Salzen stimmte die Substanz mit den Angaben anderer Beobachter im wesentlichen überein. Bei längerer Aufbewahrung der mittelst Chloroform konservierten Harnproben trat eine spontane Ausscheidung in Form eines Sediments auf, das mikroskopisch aus kleinsten, bakterienartigen Partikeln bestand. Neben dem Bence-Jonesschen Körper war im Harn immer Serumalbumin in Mengen von 0,1—0,8 ‰ nachweisbar. Im Sediment fanden sich stets hyaline, grobgranulierte und Epithelialzylinder, sowie Erythrocyten.

Die Menge des täglich ausgeschiedenen Bence-Jonesschen Eiweisses blieb bei dem Kranken über ein Jahr lang konstant, obwohl durch Radiotherapie die Lymphome bedeutend verkleinert und die Leukocytenzahl auf normale Werte reduziert worden waren. Später trat unter Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes eine leichte Steigerung bis 0,8 ‰ ein.

Im zweiten Fall war der Patient ein 62jähriger Landwirt, bei welchem das Bestehen lymphatischer Leukämie schon 3½ Jahre vorher durch Blutuntersuchung festgestellt worden war. Neben allgemeiner Drüsenschwellung mit besonders mächtiger Entwicklung intraabdominaler Drüsenpakete bestand Anämie mittleren Grades, Leukocytenzahl 739,000 mit 99 % Lymphocyten. Keine Veränderungen an den Knochen.

Der Harn gab mit Essigsäure-Ferrocyankalium eine auffallend langsam eintretende Trübung. Beim Erwärmen des an sich deutlich sauer reagierenden Harnes auf 56° erfolgte Trübung nur dann, wenn die Erwärmung durch längere Zeit in einem Thermostaten stattfand. Dagegen trat auch bei einfacher Erwärmung über der Flamme auf 56° sogleich eine Trübung ein, wenn der Harn mit Essigsäure schwach angesäuert wurde. Die Trübung löste sich zum Teil bei Siedehitze und trat beim Abkühlen wieder stärker hervor.

Im übrigen zeigte der Harn in allen Reaktionen Übereinstimmung mit dem ersten Fall, und liess, wie dieser, bei längerer Aufbewahrung, das Bence-Jonessche Eiweiss spontan ausfallen. Die Menge betrug nur 0,3 ‰, daneben war, wie bei Fall I etwas Serum-Albumin nachweisbar. Das Sediment enthielt spärliche hyaline Zylinder.

Auch bei dem zweiten Kranken bewirkte die Radiotherapie zwar beträchtliche Verkleinerung der Drüsen, Besserung der Anämie und des Kräftezustandes, Verminderung der Leucoyten, jedoch keine Verringerung der B.-J. Eiweissausscheidung.

Da sich also unter 9 Fällen von lymphatischer Leukämie zweimal Bence-Jonessche Albuminurie nachweisen liess, scheint das Vorkommnis doch nicht so selten sein, als bisher angenommen wird. Wahr-

scheinlich wurde der Körper mitunter mit gewöhnlichem Eiweiss verwechselt.

In 10 Fällen von myeloider Leukämie habe ich vergeblich nach der Substanz gefahndet.

Wo der Bence-Jonessche Eiweisskörper im Organismus gebildet wird, ist bisher ebenso wenig erklärt, als die Ursache, warum er nur bei einem Teil der Fälle von Myelom, lymphatischer Leukämie etc. gefunden wird.

Über den Entstehungsort sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Die am meisten vertretene lässt die Substanz als eine Art Sekretionsprodukt aus den Tumoren des Knochenmarks selbst hervorgehen. Diese Provenienz erscheint mir jedoch hauptsächlich aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil man sich schwer vorstellen kann, dass so verschiedenartige Zellen wie Lymphocyten, Myelocyten, Plasmazellen, Sarkom-Rundzellen, Endotheliomzellen, Karzinomzellen alle ein und dasselbe „Sekretionsprodukt“ liefern sollen — denn alle diese Zellarten können die Elemente jener Tumoren bilden, welche B.-J. Albuminurie führen.

Es erscheint näher liegend, nicht in den Tumoren, sondern im Knochenmark selbst, das heisst also in dem durch die eingelagerten Tumoren krankhaft gereizten Organ die Quelle des B.-J. Eiweiss zu suchen. In diesem Sinne spricht ja auch die mehrfach gemachte Beobachtung, dass die B.-J. Albuminurie gegen Ende der Erkrankung geringer werden, ja versiegen kann. Dies würde dem Stadium maximaler Überwucherung des Knochenmarks durch die Tumormassen entsprechen.

Die Ursache des gelegentlichen Auftretens beziehungsweise Fehlens der Bence-Jonesschen Albuminurie bei verschiedenen Knochenmarkserkrankungen anatomisch gleicher Natur könnte einerseits darin liegen, dass das spezifische Eiweiss bei manchen Fällen aus vorläufig unbekannten Gründen überhaupt nicht entsteht, oder aber darin, dass es zwar regelmäſsig gebildet wird, jedoch nur unter bestimmten Bedingungen im Harne auftritt. Es handelt sich hier also um die Frage, ob auch die gesunde Niere das im Blute zirkulierende B.-J. Eiweiss stets passieren lässt. Diese Frage wurde bisher stets bejaht. Denn in den ersten beiden überhaupt zur Obduktion gelangten Fällen wurden die Nieren makroskopisch nicht wesentlich verändert gefunden und

Stockvis sah in Versuchen an Hunden die Substanz nach intravenöser und selbst rektaler Applikation im Harn auftreten.

Indessen stehen diesen Beobachtungen entgegengesetzte gegenüber. So beobachtete Ellinger am Hunde, Abderhalden und Rostosky am Kaninchen nach Injektion grosser Dosen des Bence-Jonesschen Eiweisskörpers keinen Übertritt in den Harn.

Ich selbst sah in 2 Versuchen an Hunden nach intravenöser Einführung von je 0,5 gr. der isolierten Substanz (in 12 cm^3 Lösung) diese im Harn nicht wiedererscheinen. In einem dritten Versuche aber, in welchem einem der beiden Hunde die gleiche Menge B.-J. Eiweisses, jedoch in 150 cm^3 Flüssigkeit und mit etwas Chloroform versetzt eingespritzt wurden, kam fast die gesamte Menge des Körpers schon in den nächsten 5 Stunden zur Ausscheidung.

In einem Versuch an mir selbst endlich konnte ich nach subkutaner Applikation von 0,5 gr in 2 cm^3-Lösung im Harn keine Ausscheidung des B.-J. Eiweisses konstatieren.

Diese Versuche, welche ich wegen Mangels an Material nicht fortsetzen konnte, sind zwar nicht endgültig entscheidend, sprechen aber jedenfalls mehr dafür, dass der B.-J. Eiweisskörper von der gesunden Niere nicht ausgeschieden wird.

Da die neueren Untersuchungen über die Natur des Körpers ergeben haben, dass er ein hochzusammengesetztes, grosses Molekül besitzt, sämtlichen bekannten Eiweiss-Spaltungsprodukten im Bau übergeordnet ist, und in seinen Eigenschaften den genuinen Eiweisskörpern so nahe steht, dass er seit den Ausführungen Magnus-Levys von den meisten Autoren nicht mehr als Albumose, sondern selber als ein genuiner Eiweisskörper bezeichnet wird, so wäre ja eigentlich zu erwarten, dass das normale Nierenfilter seinen Molekülen ebenso die Passage verwehren müsse, wie den normalen Eiweisskörpern des Blutplasmas.

Wenn sich dies so verhält, so wäre zu erwarten, dass bei Fällen von Bence-Jonesscher Albuminurie häufig Veränderungen an den Nieren nachweisbar sein müssten.

Dies trifft nun in der Tat zu.

Ich habe die mir zugänglichen Fälle von multiplen Tumoren des Knochenmarks, bei welchen Autopsieberichte vorliegen, einer Durchsicht unterzogen und bin zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Unter 16 Fällen von multiplen Myelomen, bei welchen Bence-Jonessche Albuminurie konstatiert worden war, wurde bei der Obduktion sechsmal chronische Nephritis, einmal schwere degenerative Veränderung nachgewiesen, viermal werden Beschreibungen der Niere gegeben, welche auf chronische interstitielle Nephritis hinweisen, d. h. also: in mindestens 68,7 % der Fälle ergaben sich Nierenveränderungen, welche hingereicht hätten, um eine gewöhnliche Albuminurie zu erzeugen.
2. Unter weiteren 13 Myelomfällen, bei welchen der Harn nicht auf die Anwesenheit von B.-J. Eiweiss untersucht worden war, fanden sich zehnmal d. h. sogar in 77 % kranke Nieren.
3. Dagegen wurden unter 12 anderen Myelomfällen, bei welchen zwar der B.-J. Eiweisskörper gesucht, aber nicht gefunden worden war, in 66,7 % der Fälle die Nieren als normal bezeichnet.

Auch bei nicht obduzierten Fällen B.-J Albnminurie wird wiederholt über das Vorhandensein von Serumalbumin, sowie von Zylindern aller Art berichtet.

Was endlich die vereinzelten Fälle des Auftretens B.-J. Albuminurie bei anderen Erkrankungen als bei mult. Myel. anbelangt, so fanden sich im Falle Askanazys (lymphat. Leuk.) ausgedehnte Cystenbildung und narbige Einziehungen in beiden Nieren. In dem Fall Oerums (Karzinomatose) hatte der Kranke früher Nephritis durchgemacht.

In meinem erst erwähnten Falle wurden stets Zylinder verschiedener Art und Erythrocyten, und, wie auch im zweiten Falle, Serumalbumin im Harn nachgewiesen.

An dem häufigen Zusammentreffen von Bence-Jonesscher Albuminurie mit Nierenveränderungen oft schwerer Art ist also nicht zu zweifeln. Freilich ist nicht ohne weiteres zu entscheiden, ob die lange dauernde Passage des B.-J. Körpers mit der Zeit die Niere schädigt, oder ob eine anderweitig bedingte Nierenläsion erst den Durchtritt der Substanz in den Harn ermöglicht. Die erwähnten experimentellen Erfahrungen sprechen mehr in letzterem Sinne. Nach dieser Anschauung wäre also eine krankhaft erhöhte Nierendurchgängigkeit eine der Vorbedingungen für das Auftreten der Bence-Jonesschen

Albuminurie. Natürlich wäre dann anzunehmen, dass unter den generalisierten Knochenmarkserkrankungen diejenige, welche weitaus am häufigsten mit diesem Symptom einhergeht, die multiple Sarkomatose (Myelomatose) an sich besonders häufig zu Schädigungen der Nieren führt.

Tatsächlich fanden sich unter den gesamten 41 Myelomfällen 25mal d. i. in 56,1 % deutliche Nierenveränderungen.

Wenn man bedenkt, dass diese Erkrankungen meist innerhalb 1—2 Jahren, oft noch schneller, zu schwerer Kachexie führen, häufig mit starken Fieberbewegungen einhergehen und manchmal auch Veränderungen, wie Hinterstrangsdegeneration, Störungen im Bereich der Hirnnerven die nicht durch mechanische Wirkung erklärbar waren, hervorriefen, so erscheint die Möglichkeit einer toxischen Nierenschädigung gewiss gegeben. Vielleicht genügen schon geringfügige Läsionen des Organs, um dem Bence-Jonesschen Eiweiss den Durchschnitt zu gestatten. Denn dass der Körper immerhin leichter ausgeschieden wird, als die normalen Eiweissarten des Blutes, geht daraus hervor, dass es mitunter in Quantitäten im Harn auftritt, wie sie vom gewöhnlichen Eiweiss niemals erreicht werden.

Im Gegensatz zu den Sarkomen des Knochenmarks müssten bei anderen Erkrankungen des Organes, welche an sich erfahrungsgemäfs nicht zu Nierenläsionen führen z. B. Karzinomatose, Leukämie, zufällige Komplikationen mit einer Nierenaffektion vorliegen, um die Elimination des im Blut zirkulierenden Bence-Jonesschen Körpers zu ermöglichen. Damit würde sich die Seltenheit des Symptomes bei diesen Krankheiten erklären.

Die endgültige Entscheidung dieser Frage wird durch Blutuntersuchungen erbracht werden, welche in entsprechenden Krankheitsfällen mit negativem Harnbefunde die Anwesenheitdes B.-J. Eiweisses im Blute nachweisen müssten.

Zu diesem Zweck muss jedoch zuerst eine sichere Methode ausgearbeitet werden. Denn mit den bisher angewendeten ist selbst in Fällen von Bence-Jonesscher Albuminurie der Körper noch niemals einwandsfrei im Blut nachgewiesen und isoliert worden.

Es erscheint mir dazu nur ein Weg geeignet, nämlich die fraktionierte Ammonsulfatfällung grösserer Mengen des Serums und Prüfung der wieder gelösten und durch Dialyse entsalzten Einzelnfraktionen.

XLVIII.

Die Moorbäder als Kompensationstherapie.

Von

Dr. **Arthur Loebel** (Wien-Dorna).

Die eifrigen Arbeiten des abgelaufenen Dezenniums von Stifler, Foss, Nenadovics, Steinsberg, Tuszkai, Schmincke, Loebel u. a. haben sowohl in Schrift als in Wort, wie auf den österreichischen und deutschen Balneologentagen Licht und Klarheit über das Wesen und die Leistungen der Moorbäder verbreitet und uns in die Lage versetzt, die Heilanzeigen dieses Kurmittels einer zeitgemäfsen Korrektur zu unterziehen. Die blutdruckreduzierenden Wirkungen der Moorbäder wurden im Gegensatze zur bisher propagierten Schultradition von deren blutdrucksteigernden Effekten erkannt und die Indikationen bei den Zuständen mit hoher Gefässspannung aufgestellt. So konnten endlich, nicht ohne harten Kampf, die Arteriosklerose, Nephritis und die idiopathischen Fälle von arterieller Hypertension, die noch immer im Lexikon und in der Enzyklopädie wie im Kompendium und im Handbuche mit Verbot belegt erscheinen, gleichfalls dem heilsamen Einflusse dieser Bäderform freigegeben werden.

Mich veranlassen aber noch zwei andere Momente, diese Fortschritte den weiteren Kreisen der Aerztewelt zu erschliessen, indem ich sie hier zur Sprache bringe. Die Moorbäder erzielen unter sämtlichen Bädergattungen die nachdrücklichste Dauerwirkung. Abgesehen von der Vielfältigkeit der im Moorbade enthaltenen Reize bilden dieselben auch noch verschiedengeartete Reizgrössen, die in auseinanderfallenden Zeitpunkten die Reizschwelle der Wahrnehmbarkeit überschreiten, derart, dass sie nicht allein die Summe von Eingriffen, sondern auch deren getrennte Aufeinanderfolge zur Geltung bringen. Andererseits hat Krehl

in seiner scharfsinnigen Abhandlung über die krankhafte Erhöhung des arteriellen Blutdruckes einen weithin tönenden Warnungsruf gegen die Bekämpfung dieses Symptomes verlautbart, das er als Folge der Ausgleichsbestrebungen des kranken Organismus deutet und dem er deshalb regulatorische Bedeutung zuschreibt.

Der hohe Blutdruck ist die charakteristische Begleiterscheinung der Arteriosklerose.

Die Moorbäder bekunden während der Benutzung durchwegs blutdruckreduzierende Tendenzen, die in der Nachperiode der Bäder zwischen dem Blutdruckminimum und -Maximum Unterschiede von 40—70 mm Hg, bei den hochtemperierten 40—42° C, von 30—50 mm Hg, bei den niedriger temperierten 34—36° C ausweisen, wogegen sich die 37—39° C Bäder als Reizmittel durchsetzen, die kaum Schwankungen von 35 mm Hg erzielen. Die 37 und 38° C Moorbäder lassen überdies innerhalb 24 Stunden die Rückkehr zum Anfangsdruck wahrnehmen, markieren gewissermafsen die Indifferenzzone bezüglich der Nachwirkungsperiode, während die Bäder jenseits dieser Wärmegrade bis inklusive 39° C kumulative druckherabsetzende, hingegen kumulative drucksteigernde Ergebnisse bei den Bädern über 40° C betätigen, wobei der Tiefpunkt der Depression mit dem Schluss des Bades zusammenfällt und erst 6—8 Stunden nach dem Bade zu 15—20 mm Hg Drucksteigerung sich erhebt. Die warmen Moorbäder bewähren sich somit als blutdruckvermindernde Gefässmittel.

Nun vindiziert Krehl dem hohen Blutdruck bei der Arteriosklerose eine regulatorische Bedeutung. Das Wesen derselben besteht demnach in der vom Organismus aufgebotenen Selbsthilfe zur Bekämpfung der krankheitsverursachenden Schädigungen. Der blutdrucksteigernde Mechanismus der Arteriosklerose als reaktive Arbeitsvermehrung des Herzens gegenüber der Verengerung bezw. Verlegung grösserer Gefässabschnitte kann aber als Korrektionserscheinung nur insolange Wertschätzung beanspruchen, als sie zur tatsächlichen Bekämpfung der Schädlichkeit beiträgt. Jeder dieses Ausmafs übersteigende Vorgang kann nicht mehr als Kompensationsfaktor angesehen und muss wieder nach den Gefahren beurteilt werden, die er als Schädigungsprozess für die Abnützung der Gefässwand bezw. für die Destruktion ihrer elastischen Elemente und ihrer trophischen Energien, ganz besonders aber für den Fall der Gefässruptur stellt.

Darum kann die Warnung Krehls vor der Korrektur des Blutdruckes zu therapeutischen Zwecken nur beschränkte Berechtigung haben. Sie gilt nur, wenn der Blutdruck bei nachgewiesener arteriosklerotischer Gefässentartung bloss mäfsige Erhebungen aufweist und so lange sich die Tendenz zu fortschreitender Steigerung der arteriellen Spannung noch nicht eingestellt hat, denn dann sind die druckherabstimmenden Bestrebungen entschieden angezeigt und ich halte sie für geboten, sobald deren Anwendung den Beweis erbringt, dass sie vom Kranken gut vertragen werden, dass sowohl die durch dieselben ausgelösten Einflüsse auf das Herz, wie die auf den lokalen Krankheitsherd aktivierten hämodynamischen Energien zur Hintanhaltung des vollständigen Verschlusses der kleinen Arterien ihrer Aufgabe gewachsen bleiben. Auch die Jodmittel, die gleichfalls eine Abnahme des Blutdruckes bewirken. ohne dabei die eigentliche Ursache der arteriellen Hypertension zu beseitigen, vermögen trotzdem die Beschleunigung der Blutströmung durchzuführen. Deren Effekt wird aber bestimmt nicht dadurch abgeändert, dass früher eine Ernährungsbesserung der Gefässwände als Folge dieser Heilmittel angegeben wurde, während man jetzt mit Romberg die Schwankungen der Blutviskosität damit in Bezug bringt und jeden Einfluss auf die vasotoxischen und vasodestruktiven Schädlichkeiten bestreitet.

Die Wege, welche die regulatorische Selbsthilfe des Organismus zur Erhaltung der bedrohten Vitalenergien einschlägt, sind gewiss der Ausfluss biologischer Funktionsnormen. Sie müssen aber ebenso überwacht und beschränkt werden, sobald die Kompensation in eine Ueberkompensation umschlägt und die Korrektion der Funktionsanomalien über das Ziel hinausschiesst. Diese Aufgaben ermöglichen die Moorbäder, seitdem uns Präzisionsinstrumente und funktionelle Untersuchungsmethoden in den Stand setzen, sie sowohl zu vorübergehenden wie zu kumulativen Blutdruckreduktionen zu verwenden und deren Potenzen auch noch von der Körperoberfläche her zu regulieren, dieselben durch gewissenhafte Abschätzung der kardialen und vaskulären Reaktionen zu einer individualisierenden Kompensationsmethode zu entwickeln.

Das Wesen der Arteriosklerose wird in der Schädigung der kleinsten Gefässe erblickt und deren Folgeerscheinung mit dem Entstehen der Zirkulationswiderstände in Verbindung gebracht.

Die Moorbäder der Indifferenzzone erweisen sich als Gefässmittel,

denen die Aufgabe zukommt, einer übermäfsigen Erschlaffung der Gefässwände entgegenzuarbeiten und deren herabgemindertes Anpassungsvermögen herzustellen.

Die Moorbäder rufen in den Temperaturen unter 39° C bis zur Benutzungsdauer von 20 Min. durchwegs Pulsrückgänge hervor. Darüber hinaus schwanken erst Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz entsprechend der individuellen Empfänglichkeit. Nach Beendigung des Bades schwindet die Pulsverringerung, um eine Stunde nach dem Bade in eine Vermehrung der Pulse umzuschlagen, die sich in den späteren Stunden bis zu 8 und 16 Schlägen erheben kann. Dieses eigenartige Wechselspiel zwischen der obgewürdigten Reizung der Gefässe und der Reizung des Herzens, das uns die Moorbäder entrollen, qualifiziert sich bei der gleichzeitig zunehmenden Völle der Pulse als ein ausgiebiges Umschaltungsmittel des Blutdurchtriebes: sei es in Bezug auf die Regulierung des Quantums oder der Geschwindigkeit. Die Abnahme der Pulsfrequenz bei herabgesetztem Pulsdruck unter wachsender Völle während der Badedauer deutet eine Verbreiterung des Strombettes und die Zunahme der Pulsfrequenz unter den gleichen Bedingungen in der Nachperiode des Bades eine Beschleunigung des Blutdurchtriebes an mit Besserung der Kreislaufsverhältnisse unter beiden Umständen.

Diese durchgreifende hämodynamische Wirkung der Moorbäder wird aber eingeleitet dadurch, dass die Muskeln der Arterien und Venen zu einer kreislaufbeherrschenden Gymnastik angespannt werden, wobei die Gefässe eigene Pumparbeit aufbringen, nach Grützner am energischsten wohl in der Vena portae und in den Arterien, doch auch sicher in den Venen und in den Kapillaren. Sie besorgen derart wie akzessorische Herzen die nachdrucksvollere Fortbewegung des Blutstromes, indem sie wie eine mächtige Druckpumpe von Gefässstrang zu Gefässstrang und von Strombezirk zu Strombezirk ihre impulsiven Energien summieren. Hierdurch beheben sie die einseitige Belastung der notleidenden Gefässprovinzen und betreiben die Rückkehr zur normalen Durchblutung der gefährdeten Organe.

Gelingt es, diese Aktionen in jenem Stadium auszulösen, da noch die Erkrankungsherde in den Gefässen disseminiert und die Elastizitätsverluste noch umschrieben erscheinen, dann wird vor allem die Widerstandskraft der Gefässmuskulatur erhöht, bei Wiederholung der heilsamen Einwirkungen deren Leistungsfähigkeit gesteigert und schliesslich

durch eine längere systematische Arbeitsaufteilung der Gefässmuskulatur auch die Ernährung der kontraktilen und elastischen Elemente ausgeglichen. Thermische, chemische, mechanische Reize bewirken dies erfahrungsgemäfs am zweckmäfsigsten. Die Moorbäder konzentrieren alle diese drei Reizarten, umfassen noch überdies die zwischen denselben sich entfaltenden mannigfachen Wechselbeziehungen, wodurch Grad und Dauer der Insulte verschärft wird. Sie setzen bei der Gefässverkalkung am unmittelbarsten ein, indem sie direkt die Kreislaufsorgane aktivieren und mit der Verbesserung des Kreislaufes zu allernächst die trophischen Verhältnisse der Gefässwände treffen, somit am leichtesten die Umstimmung der vaskulären Elastizitäts- und Kontraktilitätselemente angehen können.

Die dauernde Blutdruckerhöhung im grossen Kreislaufe führt zur Hypertrophie des linken Ventrikels, die Sklerose der Koronararterien zur Angina pectoris.

Die Moorbäder entfalten hierbei nach mehrfachen Richtungen hin ausgleichende Wirkungen. In erster Reihe schafft die druckherabstimmende Eigenschaft der Moorbäder dem ausgedehnten oder hypertrophierten Herzmuskel den Vorteil, mit der Verringerung der Ueberdruckansprüche den übermäfsigen Energieverbrauch zu vermindern, der zweckmäfsigeren Erholung und Ernährung seiner Elemente Vorschub zu leisten, demnach die Gefahr zu beseitigen, welche die kontraktilen Muskelbündel mit Entartung und Vernichtung bedroht. Weiter liegt der Wert der Moorbäder in der spezifischen Eigenart der Bademasse. durch ihre nachwirkenden Potenzen auf das System der elastischen Gebilde in den Kapillaren und Gefässen mittleren Kalibers wie ein vielarmiges Triebwerk auf die Fortbewegung des Blutstromes einzusetzen und derart als vikariierende Hilfskraft der Herztätigkeit die Blutmassen aus den Kapillaren und Venen hinauszupressen, die an der Peripherie eingenisteten Kreislaufsstauungen zu beheben: die fehlerhafte Blutverteilung zu korrigieren. Als drittes mafsgebendes Moment kommt die von Jacob und Fellner nachgewiesene Steigerung der Hautzirkulation bei reichlicher Ableitung des Blutes von den Binnenorganen hinzu, wodurch wohl auch die Arbeit des linken Ventrikels unter unmittelbarer Entlastung des kleinen Kreislaufes erleichtert wird, in der Hauptsache jedoch ein tonisierender Einfluss auf sämtliche Eingeweide mit Einschluss des Nervensystems entwickelt wird. Dabei übernimmt die Umstim-

mung der Organgewebe zufolge des verbesserten Durchtriebes von regenerierter Nährflüssigkeit die trophischen Aufgaben, welche mit der Steigerung der Zelltätigkeit die Gewebsmetamorphose fördern und zwar Wachstum unter normalen und Rückbildung unter pathologischen Vorbedingungen.

Die Moorbäder eignen sich besonders für jene Gruppe der Erkrankungen, welche akzentuierte oder klingende zweite Töne an der Aorta zur Wahrnehmung bringen, für Fälle mit beschleunigter oder unregelmäfsiger Schlagfolge. Ich vermeide hingegen deren Anwendung, wenn mit der Pulsirregularität eine Abschwächung der Herz- und Gefässtöne sich bemerkbar macht und die Herzmuskelinsuffizienz sowohl im verringerten Blutdruck als in den sichtbaren Kreislaufsstörungen sich meldet.

Bei Angina pectoris konnte ich wiederholt nach der Anwendung von Moorbädern das Ausbleiben der stenokardischen Anfälle verzeichnen und selbst ein mehrjähriges Aussetzen derselben bei Patienten, die der Medikamente früher nicht entraten konnten. Die Wirkungen wären ohne Zwang, wie beim Theobromin, mit den Vorgängen in den kleinen Gefässen des Herzens zu erklären, wo nebst der Verminderung der Strömungshindernisse zufolge der Herabsetzung der allgemeinen Stromwiderstände auch eine bessere Durchblutung durchgeführt wird. Brooks, der die sklerotische Entartung der Koronararterien bei 1000 Sektionen 270 mal vorgefunden hat, erklärt sie sogar für keineswegs unheilbar und die Therapie für nicht aussichtslos.

Die Arteriosklerose führt bei hohem Blutdruck und hypertrophiertem Herzen Gefässrupturen herbei mit den bedeutungsvollsten Folgen und eine Lebensgefährdung bei Lokalisierung im Gehirne.

Die Moorbäder beanspruchen bei der sklerotischen Degeneration der Hirnarterien umso erustere Berücksichtigung, als die Krankheitsprozesse oft symptomlos und bloss unter dem Krankheitsbilde einer Neurasthenie verlaufen. Da bleiben diese Heilmittel wegen ihrer bedeutenden, namentlich aber wegen der zuträglichen Resorptionskraft so lange ernste Rivalen der Jodtherapie, als das Bestreben, die arteriosklerotischen Gefässe wieder funktionsfähig zu machen, sich auf der Tagesordnung erhält. Jüngst hat Weil wieder die Frage nach der Richtung hin experimentell zu klären versucht, dass Arteriosklerotiker sicher entkalkt werden können, und erwiesen, dass die Widerstandskraft

entkalkter Gefässe keineswegs vermindert, viel eher verstärkt werde, trotzdem sie am Rande einer Kalkplatte gebrochen erscheinen. Die Moorbäder steuern besonders dem Wesen dieser Krankheitsbilder, die sich durch eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit mit vorzeitiger Ermüdung kennzeichnen.

Die mit Exners Neuramöbimeter vorgenommenen Messungen haben das Märchen von der erregenden Wirkung der Moorbäder ebenso zerstört wie die tonometrischen Untersuchungen den Glauben an die blutdrucksteigernden Effekte. Sie haben eine Verkürzung der Reaktionsdauer für die Umbildung der sensitiven Reize in motorische Willensäusserungen ergeben, eine promptere Umwandlung der Sinneswahrnehmungen in anbefohlene Muskelbewegungen von 40—60 % bei 35—36 ° C Bädern nach einer Applikationsdauer von 20 Min. Diesen zahlenmäfsigen Wertschwankungen kommt auch die Beseitigung der Ermüdungsstoffe aus dem Kreislaufe des Nervensystems gleich und ebenso die regenerative Umstimmung seiner Energie.

Die Moorbäder verdienen noch Erwägung wegen der aufsaugenden Wirkungen mit Rücksicht auf die balneologische Behandlung der Erweichungsherde arteriosklerotischer Aetiologie im Gehirn, weil es sich hierbei um eine Wegbarmachung verengter Abfuhrkanäle, um eine Umstimmung der Kreislaufsfaktoren von der Peripherie her und eine Verbesserung der Ernährungsverhältnisse zu dem Zwecke handelt, um die pathischen Stoffe zum Zerfall und zur Aufsaugung zu bringen.

Gleichwie also die Moorbäder bei der Arteriosklerose eine Anpassungsgymnastik der Gefässe durchführen und eine Regulierung der Herzarbeit nach sich ziehen, vermögen sie auch durch Verminderung der Ermüdbarkeit und Reizbarkeit eine Kompensation in den Funktionen der Hirnrinde und aller anderen Nervenzentren zu veranlassen.

Die Nephritis bietet gleichfalls in den mit erhöhtem Blutdrucke kombinierten Stadien günstige Gelegenheiten für die Verwendung der Moorbäder. Seitdem v. Noorden am deutschen Balneologenkongresse in Frankfurt a. M. (1900) die Nutzanwendung der thermalen Herzheilmethoden auf die Nierentherapie übertragen hat, werden auch die Schonungs- und Uebungsprinzipien der Herzkraft mit ihren anerkannten Wirkungen und Erfolgen für die therapeutische Behandlung der Nierenleistungen herangezogen und jeder Ordination die auf chemischem und physikalischem Wege gewonnenen Energieschätzungen der harnbereitenden

Drüsen zugrunde gelegt. Wir bleiben auch hier darauf angewiesen, die Verringerung bezw. die Steigerung der Nierenfunktionen anzustreben und führen selbst bei den chronisch entzündlichen und destruktiven Nierenprozessen mit den Erscheinungen der Herzhypertrophie, der Stromverengungen und der Herzschwächesymptome, sowie bei arteriosklerotischen Komplikationen die Ueberwälzung der renalen Funktionen auf das auxiliäre Sekretionssystem der Hautoberfläche bezw. des Magen-Darmtraktes, gleichwie durch die diätetische Beeinflussung der Wasser- und Stoffwechselbildung je nach Bedarf die Entlastung, Erhaltung oder Anregung der nephrogenen Vitalenergien durch. Sehen wir also vom prophylaktischen Ziele ab, das die Atrophisierung der Körpermuskulatur bekämpft, damit der Entkräftung des Herzmuskels und der Abnahme seiner Funktionstüchtigkeit vorgebeugt wird, dann konzentriert sich die ganze Aufgabe auf eine kompensatorische Umgehung der Ueberarbeitung, Abnutzung und konsekutiven Erlahmung der bedrohteu Harnbildungs- und Kreislaufsorgane.

Dies bedeutet in letzter Linie die Reduktion der vaskulären und kardialen Hypertension. Auch diese sieht Krehl als eine Folge der Ausgleichsbestrebungen des kranken Organismus an, welche die Durchströmung der vom krankhaften Prozesse verschonten, funktionstüchtigen Nierenpartien in jenem erhöhten Ausmafse vollzieht, welches ausreicht, um die Abgabe der toxischen Harnsubstanzen auf der verkleinerten Sekretionsfläche zu sichern. Hierbei verlegt er den Schauplatz der krankhaften Vorgänge in die Glomeruli. Nun haben Schlayer und Hedinger nachgewiesen, dass nur die vaskuläre Form der Nephritis zu einer Insufficienz der Nieren mit Versiegen der Wasserausscheidung führe, die Tubuli hingegen Cylinder und die Glomeruli wie die Kanälchenepithelien Eiweiss ausscheiden und dass diese pathologischen Vorgänge nichts mit den Gefässen zu tun haben. Ist aber bei ausgedehnter Glomerulonephritis auch das gesamte Nierengefässsystem schwer geschädigt, der Blutdruck bleibt bei der akuten vaskulären Nephritis niedrig. Desgleichen bestätigen die experimentellen Untersuchungen von Heinecke und Meyerstein, dass sich starke Oedeme bei Nierenkrankheiten wegen besonderer Schädigung der Gefässe einstellen. Ergänzen sich diese Ergebnisse in dem Sinne, dass gerade die Erkrankungen der Nierengefässe die Wasserbilanz des Organismus beherrschen, so lehren sie in eindeutiger Weise andererseits, dass die Wassereliminations-

störungen in der Niere keinerlei Korrektion oder Selbstregulation einleiten, wenn der Blutdruck ein niedriger bleibt.

Es ist somit keineswegs ausgemacht, dass wir mit der Herabsetzung des Blutdruckes Nierenkranken keinerlei Nutzen viemehr entschiedenen Schaden zufügen. Zugegeben aber, der Sachverhalt liege derart, wie ihn Krehl ausgeführt, dann darf man nicht übersehen, dass gerade die Polyurie in den Fällen, wo sie eine ständige Begleiterscheinung des hohen Blutdruckes bei interstitieller Nephritis bildet, auf eine derartige Ueberkompensation der regulatorischen Selbsthilfe hindeutet, dass die Herabsetzung eines solchen Harntriebes durch eine Herabsetzung des Blutdruckes gewiss nicht als seltener Ausnahmefall, sondern als die Regel therapeutischen Vorgehens zu behandeln wäre. Die Dienste, die uns hierbei Moorbäder leisten, befähigen vielmehr zu nachfolgenden therapeutischen Aufgaben.

Der Blutdruck zeigt bei der interstitiellen Nephritis stetig steigende Tendenz.

Die druckvermindernden Wirkungen der Moorbäder lassen sich in 37—39° C Temperaturen als Reizmittel erkennen, die kaum Schwankungen von 35 mm Hg erzielen. Bei den 37 und 38° C Bädern kehrt der Anfangsdruck innerhalb 24 Stunden zurück. Jenseits dieser Wärmegrade, inklusive 39° C, betätigen sie kumulative, druckherabsetzende Ergebnisse.

Der hohe Blutdruck bei der chronischen Nierenentzündung führt zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit schliesslicher Erschlaffung.

Die Moorbäder unter 39° C rufen bei èiner Benutzungsdauer von 20 Min. durchwegs Pulsrückgänge hervor und erweisen sich als Herzmittel, welche das Pulsvolumen vergrössern und das Herz schonen.

Die Schrumpfniere führt infolge der erschwerten Kreislaufsverhältnisse zu asthmatischen Beschwerden und zur Verschlechterung der Blutregeneration.

Die Moorbäder unter 42° C ergeben in der ersten halben Stunde ihrer Benutzung überwiegend Abnahme der Atmungszahl, keinmal eine Steigerung. Dauerwirkungen in der Nachperiode sind nur bei den unter 35° C liegenden Temperaturen und bei den über 42° C heissen Bädern zu erheben. Indem die Moorbäder überdies den Atmungstypus vertiefen und während des korrigierten Blutdurchtriebes arterisierend auf das-

selbe wirken, bewähren sie sich unter einem als blutregenerierende Mittel, die in erster Reihe die Blutmassen dekarbonisieren und durch die reaktiven Dauerwirkungen reichlicher oxydieren.

Die chronische Nephritis führt infolge der darniederliegenden Ernährungsverhältnisse und der zeitweiligen Eiweissverluste zur Anämie und Chlorose.

Das einstündige 39° C Moorbad ist nach Tuszkais Untersuchungen ein mächtiges Stimulans, das ohne Schädigung des Organismus die blutbildenden Zentren dauernd erregt, indem es den Hämoglobingehalt unmittelbar nach dem Bädergebrauche bis zu 20% herabsetzt, dann aber stetig bis zu 20% steigert nnd konstant erhält, ebenso die Erythrocyten fast um die Hälfte (2 Millionen) und die Leukocyten um mehr als das dreifache (30000) vermehrt. Es regt ebenso mächtig den Stoffwechsel an, wobei Herz, Niere und wärmeregulierende Zentren ganz ungestört fortfunktionieren, die von Tag zu Tag stetig zunehmende Nitrogenausscheidung bis zu 35% sich erhebt und in der Periode nach dem Aussetzen der Bäder sogar 40% erreicht. Das Moorbad wirkt auch auf die Verminderung der molekularen Konzentration ein, indem es ein Anwachsen der Chloridausfuhr von 14‰ während der Bäderbenutzung und von 17,66‰ zehn Tage nach Beendigung der Versuche noch ergab, hingegen eine Herabsetzung der Azidität um 24‰ im ersteren und 17,7‰ im letzteren Falle.

Die interstitielle Nephritis zeigt meist bei hypertrophirtem Herzen und hohem Blutdruck vermehrte Harnausscheidung.

Die Moorbäder vermehren die Hautperspiration und vermindern die Diurese. Nach Tuszkais Messungen sinkt die Harnausscheidung um 10% während der Bäderbenutzungsperiode und um 13% nach dem Aussetzen der Bäder. Nach Nenadovics lässt der Koëffizient Korányis trotz der Verringerung der Harnelimination auf eine stets gute Funktion der Nieren schliessen.

Bei Behandlung der chronischen Nierenentzündung korrigieren die Moorbäder die vaskulären und kardialen Funktionsstörungen, äquilibrieren die Blutbildungsdefizite und kompensieren die Absonderungsanomalien.

Literatur:

Foss: Das chemische Hauptagens des Bademoors und dessen Ersatzmittel, XXII. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1901.

Nenadovics, L.: Ueber die Wirkungen der Franzensbader Moorbäder auf die physiol. Vorgänge des menschlichen Organismus. III. österreichischer Balneologen-Kongress, 1903.

Kisch, H.: Die Erleichterung der Herzarbeit durch balneotherapeutische Mittel, XXIV. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1903.

Steinsberg, L.: Zur Behandlung der Arteriosklerose, XXVI. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1905; Moorbäder als Schonungs- und Uebungstherapie, IV. öst. Balneologen-Kongress, 1904.

Tuszkai: Physiologische Versuche mit Moorbädern, XXVII. Vers. der Balneol. Gesellschaft, 1906.

Schmincke, R.: Physiologische Wirkungen der Elsterer Moorbäder, Zeitschrift f. physik. u. diätetische Therapie, 1907; Juni-, Juliheft.

Loebel, A.: Die Eisenmoorbäder u. deren Surrogate, Wiener med. Presse 1890, No. 17 u. ff.; Die Balneo- und Diätotherapie der Arteriosklerose, I. öst. Balneologen-Kongress 1899; Die Behandlung der Arteriosklerose mit Moorbädern XX. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1900; Die Leistungen der physikalischen Herzheilmethoden, III. öst. Balneologen-Kongress, 1902; Beitrag zur Wirkung der Moorbäder bei Herzmuskelerkrankungen, Zeitschrift f. physik. u. diätetische Therapie, 1902; Die blutdruckreduzierenden Werte der Moorbäder, XXIV. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1903; Studien über die Wirkungen der Moorbäder, Therapeutische Monatshefte 1904, Heft 3 u. 4; Ueber d. Indikationen der Moorbäder bei Behandlung der Schrumpfniere, XXVIII. Vers. der Baln. Gesellschaft, 1907.

IL.

Beiträge zur Eisentherapie auf dem Wege der Inunktionskur.

Von

Dr. Hugo Goldman (Ödenburg).

M. H.! In unserem heutigen nervösen und anämischen Zeitalter bildet die Eisentherapie einen nicht geringen Teil unserer ärztlichen Verordnung. Dabei muss eingestanden werden, dass die chemischen Fabriken vielleicht zum Überflusse stets damit beschäftigt sind, neue Heilmittel, die auf die Behandlung der Anämie und Chlorose hinzielen auf den Markt zu bringen. Ohne weiter darauf einzugehen, ob organische oder anorganische Eisenmittel sich therapeutisch besser verwenden lassen, ob nun allein als Eisen oder in Verbindung mit anderen die Heilung befördernden Agentien als Arsen, Eiweiss etc., für uns steht fest, dass wir das Minus an Eisen dem erkrankten Organismus zuzuführen gedenken, um die krankhaften Zustände zu paralisieren. Seit der Entdeckung, Quecksilber bei den luetischen Erkrankungen in Form des Unguentum Hydrargyri durch Inunktion dem Körper einzuführen, vergingen noch viele Jahre bis Credé sein kolloidales Silber mit Erfolg besonders gegen septische Erkrankungen in Salbenform vorschlug und damit unseren Arzneischatz mit einem wertvollen Hilfsmittel bereicherte. Ich dachte nun seit langer Zeit daran, ob es nicht möglich wäre, den Weg Credés verfolgend auch Eisen auf diese Weise dem Organismus einzuführen. Vorerst aber hiess es ein vollkommen lösliches — also kolloidales — Eisen zu gewinnen. Unabhängig von meinen Versuchen hatte zu gleicher Zeit Doc. Dr. Bellitzer in Wien ein

Verfahren angegeben, auf elektrischem Wege durch Zerstäubung ein Eisen herzustellen, das als Vehikel Fetron enthielt und in grösstfeinster Verteilung dem Fettmittel einverleibt wurde. Wie ich nun erfahre, soll Dr. Max Schneider in Wien nach einem Verfahren das kolloidale Eisen verbessert hergestellt haben und den Eisengehalt, der früher bloss bis 0,20 % Eisen schwankte, auf 4 % erhöht haben. Was die Salbe als solche anbelangt, ist sie von grauschwarzer Farbe, fühlt sich zwischen die Fingerbeeren gebracht und zerrieben feinstens an und zeigt selbst unter dem Miskroskope keine grosse Partikelchen. Vorausschicken will ich sofort, dass die Anwendung der „Eisensalbe" selbst lange Zeit fortgesetzt an ihrer Applikationstelle an der Haut, wenn auch energisch eingerieben letztere in keiner Weise irritierte. Mir war vor Jahren die Behandlung der Anämie und Chlorose ein wichtiger Gegenstand in meiner Eigenschaft als Bergwerksarzt von Gruben, die mit Ankylostomiasis stark verseucht waren. Doch nicht bloss die Bergleute allein, sondern auch deren Frauen und Kinder litten an oft heftigen Zuständen von Chlorose und Anämie. Das Feld meiner Tätigkeit speziell für diese Erkrankungsform war gross genug und somit meinen Versuchen genügend Raum gegeben. Ich hatte einige Patienten, Männer, Frauen und Kinder hervorgeholt, um an diesen die Inunktionskur mit Eisen durchzuführen, zuvor genau Blutbefund bezüglich Hämoglobin und Zahl der Erythrocyten und Leukocyten aufgenommen und auf strenge Durchführung der Kur, in dem von mir geleiteten Werksspitale gesehen. Die Kur wurde ähnlich der antiluetischen derart vorgenommen, dass täglich ein anderer Körperteil mit der „Eisensalbe" intensiv eingerieben wurde, wobei stets die Kontrolle des Blutbefundes folgte. Ich habe über meine ersten Erfahrungen bereits im Jahre 1905 (W. klin. Wochenschrift 1905, Nr. 18) berichtet. Gleich bei Beginn der Kur, war mir daran gelegen zu erfahren, ob es überhanpt möglich wäre, Eisen auf dem Wege der Inunktion zuzuführen. Ich liess, nachdem die Pat. 4 Tage die Einreibungen erhalten hatten, den Harn im chem. Laboratorium des allgem. österr. Apotheker-Vereins untersuchen und erhielt in einer Harnanalyse Nr. 5757/58 vom 15. Januar 1905 den Bescheid, dass die Harne zweier nur mit Eisensalbe behandelter Patienten 0,011 resp. 0,014 Gramm Eisen pro Liter Harn enthielten (normal nach Loebisch 0,003—0,008). Der Eisengehalt dieser untersuchten Harne war somit ein bedeutender und

konnte bloss von der eingeleiteten Eisenbehandlung herrühren. Es war somit der Beweis erbracht, dass Eisen in denkbar feinster Verteilung in Salbenform intensiv in die Haut eingerieben durch die Blut- und Lymphbahn in den Organismus gelangt durch die Nieren wieder zum Teile ausgeschieden wird. Eine Untersuchung der Fäces solcherart behandelter Patienten ist bis jetzt nicht ausgeführt worden, doch obliegt es keinem Zweifel, dass auch auf diesem Wege das Eisen und wahrscheinlich in noch grösserer Menge ausgeschieden wird.

Die Behandlung geschah nun dermafsen, dass 20 Frauen Eisensalbe mit einem Eisengehalt von zirka 0,8 Eisen täglich und zwar in 2—3 geteilten Portionen bis zum Verschwinden der Salbe intensiv eingerieben wurden. Nach 10 Einreibungen wurde eine Pause von 2—3 Tagen gemacht und Reinigungsbäder gegeben. Schon nach 14 tägiger Behandlung zeigte sich auffallende Besserung im Blutbefunde und nach 6—8 wöchentlicher Kur zeigte dieser fast normale Verhältnisse und hielt dort andauernd an, wo sich die Patienten nicht wieder neuen Schädlichkeiten aussetzten. Dabei besserte sich sowohl das Allgemeinbefinden als auch der objektive Befund bei den behandelten Patienten. Nachdem also die Frage, ob Eisen auf dem Wege der Inunktion dem Körper einverleibt werden könne, gelöst erscheint, so bleibt gleich zu erwähnen, dass dieser therapeutische Vorgang zur Heilung der Anämie und Chlorose in praxi wohl kaum Verbreitung finden wird, zumal ja die Art der Applikation, die Einreibung keine beliebte Behandlungsmethode vorstellt. Es wären denn ganz besondere Ausnahmsfälle, in denen per os keinerlei Eisen aus gewissen triftigen Gründen einverleibt werden könnte. Wir denken dabei beispeilsweise an schwere Blutverluste nach Ulcus ventriculi, bei dem ja jede Irritation des Magens wohl vermieden werden muss. Wohl wäre es ja möglich den Versuch zu machen kolloidales Eisen in einem Vehikel gelöst in Gelatin-Kapseln per os zugeben oder in Klysmenform. Ich habe diese Versuche nicht angestellt, weiss übrigens nicht, ob das Eisen kolloidal in Substanz hergestellt wurde, wie z. B. das kolloidale Silber.

Mir war es bloss darum zu tun, den Nachweis zu erbringen, dass Eisen durch die Haut dem Körper einzuverleiben möglich ist.

Meine Suche in der einschlägigen Literatur liessen nirgends den Beweis hierfür erbringen, dass ähnliche Versuche, wie die meinen es sind, mit reinem metallischem Eisen bereits ausgeführt worden wären Interessenten bleibt es also vorbehalten, die Therapie mit Eisensalbe und reinem kolloidalem Eisen per os oder per Klysma anzustellen. Jedenfalls wäre auf diese Weise die Behandlung mit dem billigen kolloidalen Eisen nicht kostspielig und der Erfolg eventuell ein ebenso guter als mit den heute oft so teueren Spezialitäten.

L.

Zur Anwendung des Pneumokokkenserums Römer bei kroupöser Pneumonie.

Von

Dr. Reitter (Wien).

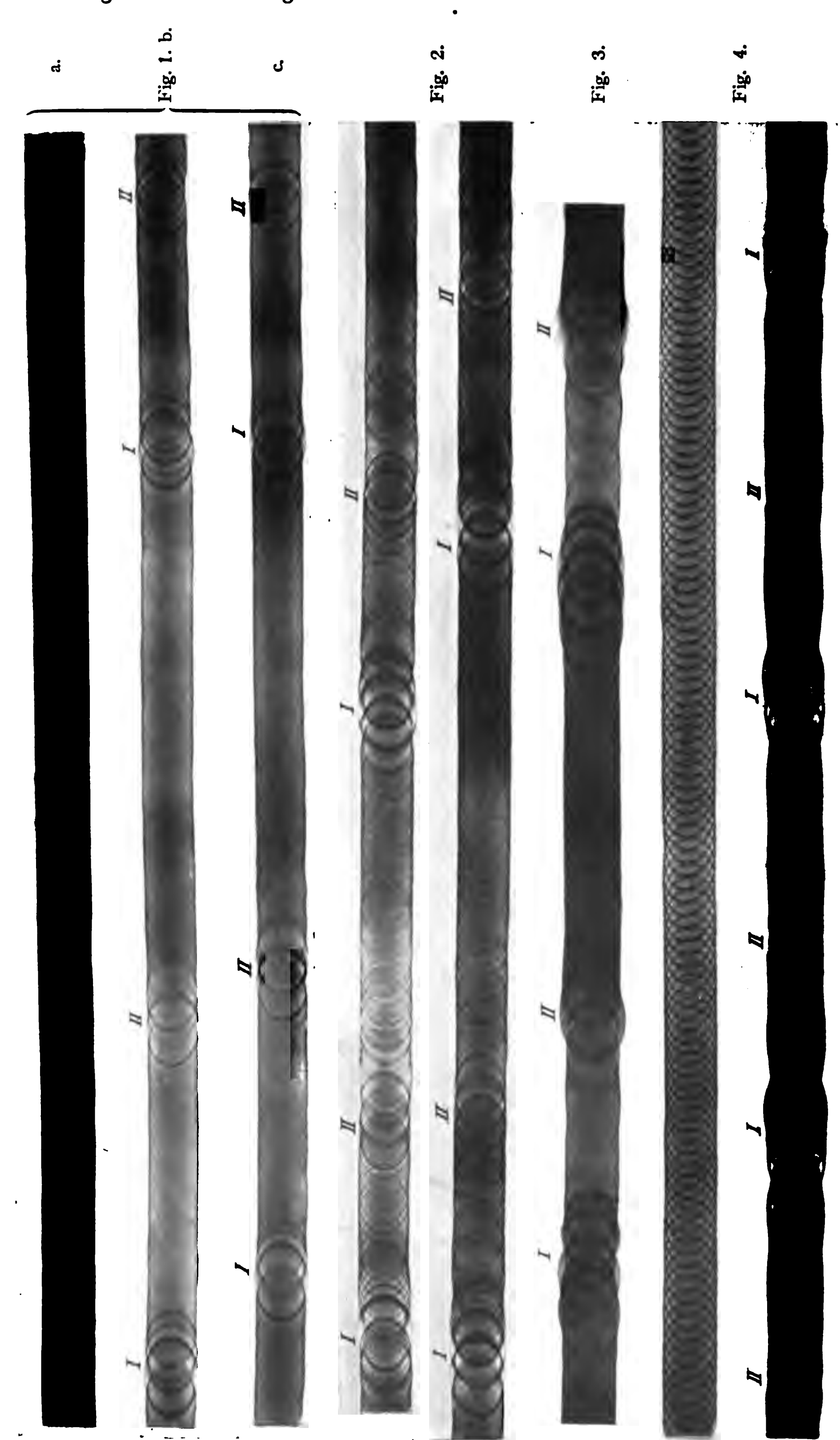
Die theoretischen Voraussetzungen des von Römer eingeführten Pneumokokkenserums liessen eine gute Wirksamkeit desselben bei kroupöser Pneumonie erwarten. Die wenigen Publikationen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, sprechen sich lobend oder mindestens nicht unfreundlich über die Wirkung aus und empfehlen weitere Nachprüfungen. Gewiss ist die Beurteilung über einen therapeutischen Erfolg bei einer Erkrankung wie sie die Pneumonie darstellt, eine recht schwierige und lässt dem subjektiven Empfinden des Beobachters einen weiten Spielraum. Ausgehend von der Überzeugung, dass nicht nur guten Erfolgen eines Heilmittels, sondern auch der Unwirksamkeit und den unangenehmen Nebenwirkungen desselben weiteste Veröffentlichung gebührt, zumal in einer Zeit, in der es dem Einzelnen bei der grossen Menge neuer Medikamente nicht möglich ist, sich immer selbst ein Urteil zu bilden, erlaube ich mir Ihnen über die Resultate bei der Anwendung des vorerwähnten Serums aus der I. medizinischen Klinik zu berichten.

Ich habe mich bemüht, genau nach den gegebenen Vorschriften vorzugehen. Ich schicke voraus, dass das Serum nur in jenen Fällen zur Anwendung gelangte, die sich bakteriologisch als durch Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum bedingt feststellen liessen und dass weiterhin — mit 3 Ausnahmen — nur solche Fälle herangezogen wurden, die als leichte oder mittelschwere, möglichst einfache Bedingungen für die Beurteilung schufen. Ferner wurden immer neben den mit Serum behandelten Fällen auch solche ohne Serum-Injektionen beobachtet, und die Wahl der Fälle nicht auf eine kurze Zeit, sondern über einen Zeitraum von 1—2 Jahren ausgedehnt, um der Möglichkeit des geänderten Charakters der Infektion gerecht zu werden. Bei dieser Art der Beurteilung nun kann ich mich dem günstigen Urteile der Autoren nicht anschliessen.

Wie Sie aus nebenstehender Tabelle ersehen wird der Tag der Krise oder die Zeit der Lysis der Pneumonie weder durch den Zeitpunkt der Injektion noch durch die Anzahl derselben, noch auch durch die Gesamtmenge des injizierten Serums irgendwie beeinflusst. Der Infiltrationsprozess macht trotz des Serums nicht halt, sondern entwickelt sich weiter. Besonders klinisch auffallend ist das lange Bestehenbleiben der physikalischen Veränderungen in der Lunge nach der Krise oder Lysis, wodurch die Krankheitsdauer und Rekonvaleszenz solcher Fälle bedeutend verlängert wird. Wie Sie sehen, wir sehen hier 63, 44 und 46 Tage vergehen bis zur Heilung. Diese mangelhafte und verzögerte Resorption des Exsudates in pulmonibus lässt sich auch röntgenologisch gut verfolgen.

Die Todesfälle, die den vorher erwähnten Ausnahmen entsprechen, sind durch das hohe Alter der Kranken und durch schwere Komplikationen (Arteriosklerose, Marasmus, hochgradige Nierendegeneration) hinreichend erklärt. Aber in den einfachen Fällen konnte das Serum auch das Auftreten von durch die Diplokokkeninfektion geschaffenen Komplikationen nicht verhindern; 7 mal unter 15 Fällen trat trockene Pleuritis auf, 1 mal bildete sich ein Empyem (Dilplokokkus Fränkel-Weichselbaum) aus und 5 mal blieben die vorhandenen Diarrhöen unbeeinflusst. Die Delirien, die heftig und lange anhaltend, sich in 3 Fällen einstellten, möchte ich mit einigen Worten noch besprechen. Jedenfalls wurden auch sie durch die Injektion nicht verhindert; der eine Patient war Potator, die Annahme eines Delirium tremens also naheliegend; die zweite Kranke fieberte bis 41,6, also war die hohe Temperatur vielleicht auslösender Faktor; aber bei dem dritten Patienten, der wegen seiner überaus schweren Delirien auf die psychiatrische Klinik für einige Tage transferiert werden musste, fehlte jedes auslösende Moment. Hervorzuheben ist immerhin, dass bei allen drei Kranken, das Delirium 9—12 Stunden nach einer zweiten Seruminjektion auftrat.

Ich möchte daher meine Beobachtungen dahin zusammenfassen, dass ich dem Pneumokokkenserum Römer bei der kroupösen Pneumonie keinerlei günstige Wirkung weder auf den Grundprozess noch auf die Verhinderung der Komplikationen zuschreiben kann.



a.
Fig. 1. b.
c.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II
I
II

Demonstrationen.

LI.

Ueber objektive Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens.

Von

Professor **E. Roos** (Freiburg i. B.)

Hierzu Tafel IV.

M. H.! Die Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens ist im letzten Jahrzehnt mehrfach versucht worden. Die Untersuchungen, über die ich berichten möchte, sind mit einer Methode ausgeführt, die von Marbe, Professor der Philosophie an der Akademie zu Frankfurt a. M. zur Registrierung akustischer Schwingungen ausgebildet wurde. Die Schallwellen werden von einer Kapsel aufgenommen, die nach dem Prinzip der Einrichtung der Königschen Flammen konstruiert ist: ein Kästchen trägt in einer Wand eine Membran, auf der entgegengesetzten Seite 2 Oeffnungen, die zur Zu- und Ableitung von Gas dienen. Wird die Membran in Schwingung versetzt, so ändert sich die Ausflussgeschwindigkeit des Gases je nach den Bewegungen der Membran. Wird das ausfliessende Gas am Ende der ableitenden Röhre angezündet, so zuckt die Flamme den Schwingungen der Membran entsprechend. Diese Bewegungen der Flamme können im rotierenden Spiegel beobachtet oder photographisch aufgenommen werden. Das ist allgemein bekannt. Marbe führte die Neuerung ein, die Flamme ihre Zuckungen auf einem über sie hingeführten Papierstreifen direkt aufzeichnen zu lassen. Dies gelingt ganz gut, wenn sie nur genügend russt, wie dies z. B. eine Acetylenflamme tut. Ruht die Flamme, so entsteht auf dem Papierstreifen ein gleichmäfsig graues Band, zuckt sie, so zeichnet

sie ringförmige oder elliptische Figuren, oder Teile von solchen. Marbe hat mit der Methode anfänglich besonders phonetische Untersuchungen angestellt. Bald gelang es ihm auch in Versuchen, die wir zum Teil gemeinschaftlich ausführten, den Apparat zur Aufzeichnung der Schallschwingungen des Herzens empfindlich genug zu machen. Marbe und ich haben bereits über die ersten Resultate berichtet[1]) — Dasselbe Prinzip ermöglicht eine schöne und deutliche Zeitschreibung. Eine zweite Flamme, welche aus demselben Acetylenentwickler gespeist wird, erhält durch einen Schlauch, der am Ende einen Trichter mit Membran trägt, die Schwingungen einer elektrischen Stimmgabel von 100 Schwingungen zugeführt. Die Flamme zuckt in der Frequenz des Stimmgabeltons und zeichnet ihre Bewegungen in scharfer Weise auf dem Papierstreifen gleichzeitig mit der Aufnahme der vom Herzen ausgehenden Schwingungen auf. (S. Tafel IV. Fig. 1 a.) Dadurch wird eine genaue zeitliche Ausmessung der Kurven in $^{1}/_{100}$ Sekunden und Bruchteilen von solchen ermöglicht.

Die Versuche wurden im physikalischen Institut ausgeführt. Ich spreche auch hier Herrn Geh.-Rat Himstedt für das grosse Entgegenkommen, das mir die Arbeit ermöglichte, meinen verbindlichsten Dank aus, Herrn Geh.-Rat Bäumler für die Ueberlassung von Patienten zu den Untersuchungen.

Mit der geschilderten Anordnung habe ich bei allen von mir untersuchten Personen, bisher 74. Aufzeichnungen erhalten, die nur von den Schallerscheinungen des Herzens herrühren können. Man könnte daran denken, dass durch das Verfahren die groben Erschütterungen der Brustwand, wie sie der Spitzenstoss bewirkt, aufgeschrieben würden. Dies ist aber nicht der Fall. Ich habe die Bilder auch bei recht fetten Menschen und bei einer grösseren Anzahl solcher, die keine Spur einer fühlbaren Herzbewegung erkennen liessen, von den verschiedensten Stellen der Herzgegend aus erhalten. Die Bewegungen des Spitzenstosses bilden sich in den Kurven nicht ab. Sie sind zu allmählich, um die Membran in Schwingung zu versetzen. Die Kapsel wird durch den Spitzenstoss, wenn er stark ist und sie direkt auf demselben aufliegt im Ganzen gehoben. Das kann durch Unterbrechung

[1]) S. Pflügers Arch. Bd. 120. 1907. S. 205. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. S. 314. Daselbst auch Literatur.

der Aufnahme für einen Augenblick etwas stören, allenfalls auch dadurch, dass durch die Bewegung der Kapsel die Leitungsschläuche in Schwingungen geraten. Das lässt sich aber vermeiden, wenn man den Apparat nicht direkt auf einen starken Spitzenstoss setzt. Erwähnen möchte ich auch, dass man nahezu dieselben Bilder ohne Membran erhalten kann, wenn man die Kapsel luftdicht an den Körper anpresst oder ansaugt. Es dient dann die Brustwand als Membran. Daraus geht hervor, dass unsere Membran keine fremden Eigenschwingungen in die Aufnahmen hineinbringt.

Die Aufzeichnungen, die in die Zeit einer Herzperiode fallen, bestehen aus 2 Gruppen von Ringen, welche durch längere Intervalle getrennt sind. (S. Tafel IV. Fig. 1 b und c). Es ist leicht zu erweisen, dass sie mit dem Erschallen der Herztöne gleichzeitig gezeichnet werden z. B. mit der akustischen Markierungsmethode von Martius, deren Wesen ich wohl als bekannt voraussetzen darf. Die Markierung in der Kurve ist in unserem Falle leicht dadurch zu bewerkstelligen, dass man im Tempo z. B. des 1. Tons während des Auskultierens auf den Schlauch der Zeitschreibung schlägt. Man erhält dann im Stimmgabeltonbild mit dem 1. Ton zeitlich gut stimmende Marken.

Natürlich dürfen bei den Aufnahmen die Flammen keinerlei störender Luftbewegung ausgesetzt sein.

Im Allgemeinen werden durch das Verfahren die Stösse geschrieben, die auch auf das Ohr wirksam sind. Doch nicht unbedingt. Bei hohen Schwingungszahlen bleibt der Apparat hinter dem Ohre zurück. Unter anderen Umständen wird aber mehr und deutlicher geschrieben, als wir perzipieren können. Besonders die Analyse der näheren Zusammensetzung der einzelnen Schallerscheinungen ist dem Ohre ganz unmöglich.

Von den 2 Ringgruppen, die man wie schon gesagt in der Zeit einer Herzperiode aufgezeichnet erhält, ist die eine komplizierter gebaut, sie besteht aus 4—5 Stössen, die zweite einfachere aus 2—4. (Vergl. Tafel IV, Fig. 1b und c). Dies stimmt gut mit der verschiedenen Entstehungsart der beiden Schallgeräusche des Herzens überein. Es stimmt auch mit den Feststellungen von Einthoven[1]), der für den ersten

[1]) Einthoven und Geluk. Pflügers Arch. Bd. 57. 1894 und ibid. Bd. 117. 1907.

Ton 4—6, für den zweiten 2—4 Stösse fand. Auch die zeitliche Ausmessung der beiden Ringgruppen stimmt etwa mit der Länge überein, die für die beiden Schallgeräusche des Herzens bisher gefunden worden sind. Die Stösse der ersten Gruppe erfolgen innerhalb 5—8, die der zweiten gewöhnlich in 2—3 hundertstel Sekunden. Auch die Intervalle zwischen den Gruppen verhalten sich der Annahme entsprechend, dass wir in den 2 Ringgruppen die graphische Registrierung der beiden Herztöne vor uns haben, das Intervall zwischen erstem und zweitem Tone ist gewöhnlich erheblich kürzer als das zwischen dem zweiten und nächsten ersten. Die gleich zu erwähnenden Aufzeichnungen unter pathologischen Verhältnissen vervollständigen den Beweis.

Die Bilder der beiden Töne, besonders das des ersten, sind auch bei normalen Menschen recht verschieden, auch bei demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen, was ja auch mit der akustischen Erfahrung übereinstimmt. Zu einer bestimmten Zeit aber sind die Bilder auch durch lange Reihen von Herzperioden hindurch recht gleichartig. Durch Arbeit und nervöse Einflüsse wie Schreck werden sie in besonderer Weise beeinflusst. Trotz aller Verschiedenheit gibt es aber doch ein gewisses Durchschnittsbild für reine Töne von mittlerer Stärke bei einem normalen in Ruhe befindlichen Menschen.

Unter abnormen Umständen können aber die Aufzeichnungen von Tönen, die unserm Ohr noch rein klingen, ein ganz verschiedenartiges Aussehen annehmen. Dies konnte ich z. B. beobachten bei einzelnen hypertrophischen Herzen, bei stark erhöhtem Blutdruck, bei Anämischen, Nervösen. Besonders das Herztonbild eines schwächlichen nervösen jungen Menschen mit beständig erregter Herztätigkeit zeigte auch im Schlafe aufgenommen eine ganz abnorm reichliche Zahl von Stössen, auch solche vor dem ersten Ton, die wohl nur auf die Vorhöfe bezogen werden können.

Auf die Ursache der Entstehung und die Bedeutung der einzelnen Teile der Bilder, der einzelnen Stösse kann noch nicht näher eingegangen werden. Dazu bedarf es noch ausgedehnter, physiologischer Untersuchungen.

Herzgeräusche kommen gewöhnlich deutlich und ausgiebig in den Aufnahmen zur Geltung, sowohl systolische wie diastolische. (Vergl. Tafel IV, Fig. 2.) Nur manche diastolischen Geräusche mit relativ hohen Schwingungszahlen, wie oft bei Aorteninsuffizienz, werden etwas

unvollkommener aufgezeichnet, als etwa dem Gehöreindruck entspricht. Zu sehen waren sie aber immer. In andern Fällen aber wurde mehr zu Papier gebracht, als gehört wurde. So schrieb der Apparat abnorme Schwingungen noch im Bilde des 1. Tons oder direkt im Anschluss an denselben, die akustisch kaum als Unreinheit erschienen. Erst die daraufhin vorgenommene genaue Untersuchung und Aufzeichnung auch bei Arbeit ergab das Bestehen vom Mitralinsuffizienz. Bei einer Mitralstenose mit lautem praesystolischem Geräusche und verstärktem erstem Tone wurde regelmäſsig ein systolisches Geräusch gezeichnet, das offenbar neben dem lauten ersten Tone nicht percipiert wurde. In 4 Fällen von Mitralstenose erschienen in den Aufnahmen protodiastolische Schwingungen sofort im Beginne der Diastole. Sie sind offenbar auf Wirbelbildungen zurückzuführen, die entstehen, wenn im Anfang der Diastole durch die Saugwirkung der sich erweiternden Kammer Blut durch die stenosierte Klappenöffnung gesaugt wird. Eine etwa komplizierende Aorteninsuffizienz konnte in allen Fällen ausgeschlossen werden: protodiastolische Schwingungen wurden nur über der Kammer erhalten, die zweiten Töne über der Basis erwiesen sich als völlig rein.

Das praesystolische Geräusch besteht meistens aus mehreren Stössen (s. Tafel IV, Fig. 3). In einem Falle erschien meist nur ein einziger, so dass ein ganz ähnliches Bild eines Vorhofsstosses erhalten wurde wie bei dem oben erwähnten nervösen jungen Manne und bei einer Frau in einem Anfall von paroxysmaler Tachykardie (s. Tafel IV, Fig. 4). Ich muss die nähere Beschreibung dieser Verhältnisse einer eingehenden Mitteilung vorbehalten. Sehr deutlich konnte auch in einem der Fälle von Mitralstenose das erhebliche zeitliche Auseinanderfallen der beiden zweiten Töne aufgeschrieben werden, während sie bei den anderen wie unter normalen Verhältnissen zeitlich recht wenig differierten.

Oefters, besonders bei Mitralfehlern, vereinzelt auch bei normalen Menschen, wurden Nachschläge nach dem zweiten Tone aufgenommen. Die letzteren sind vielleicht mit dem neuerdings von Einthoven beschriebenen 3. Herztone identisch.

Bisweilen erhielten wir auch besonders scharf begrenzte Einzelstösse in den verschiedensten Zeiten der Herzperioden, deren Deutung uns anfangs Schwierigkeiten bereitete. Es handelt sich dabei offenbar um eine accidentelle Erscheinung vom Blasenspringen im Acetylen-

entwickler herrührend. Die Ringe sind aber bei einiger Uebung leicht zu erkennen und wohl auch durch geeignete Mafsregeln völlig auszuschalten.

Klinisch wichtig ist noch die Beurteilung der Stärke der Töne. Die grössere Stärke eines Tones zeigt sich häufig im Bilde in einem grösseren Querdurchmesser eines oder mehrerer Ringe, da eben die Flamme infolge stärkerer Stösse weiter in die Höhe schlägt. Als Kriterium kann ausserdem benutzt werden eine grössere Dunkelheit der Ringe. Die Stärke kann sich auch ausdrücken in einem grösseren Reichtume an Ringen. Diese Verhältnisse wurden besonders gut illustriert durch Aufnahmen bei Mitralfehlern mit accentuiertem 2. Pulmonalton jeweils im 2. Interkostalraum links und rechts neben dem Sternum.

Auch die Registrierung hochgradig unregelmäfsig erfolgender Herztöne bietet keinerlei Schwierigkeit, und im Bilde erscheint meist klar, was mit dem Ohre oft kaum zu entwirren. Bei Extrasystolen, die der vorhergehenden Periode rasch folgen, ist der zweite Ton oft schwach ausgeprägt, der geringen Füllung des Arteriensystems entsprechend. Oefters trägt das Bild des ersten Tones einer stark verfrühten Systole Zeichen von Lautheit. Einzelne zeigen dies ganz besonders stark. Es handelt sich dabei offenbar um die von Quincke und Hochhaus beschriebenen frustranen Kontraktionen mit paukendem erstem Ton.

Einige ganz eigenartige langgestreckte Bilder des 1. Tones, welche öfters in 2 getrennte Gruppen auseinanderfielen, möchte ich wenigstens nicht ganz unerwähnt lassen. Ein Fall, der diese Erscheinung darbot, ein Tabiker, bei dem eine Herzklappenerkrankung sicher auszuschliessen war, hatte dabei noch eine auffällig lange Dauer der Systole. Dieselbe wurde ganz gegen die Norm, wie wir gleich sehen werden, bei Arbeit noch grösser.

M. H.! Damit sind wir beim letzten Punkte angelangt. Da der Beginn der Tonbilder wenigstens meistens ein scharfer ist, lassen sich die Intervalle zwischen den Tönen, welche klinisch mit Systole und Diastole identifiziert werden, scharf abgrenzen. Die Zeitschreibung erlaubt eine genaue Ausmessung der beiden Strecken in $\frac{1}{100}$ Sekunden und Bruchteilen von solchen. Bei Geräuschen oder Vorschlägen, welche das Abgrenzen des Beginnes der Töne erschweren können, lässt sich die Schwierigkeit bisweilen dadurch umgehen, dass man die Aufnahmekapsel auf eine Stelle der Herzgegend legt, wohin zwar noch der

stärkere Schall des eigentlichen Tones gelangt, wohin sich aber das Geräusch nicht fortpflanzt. Durch rasches Drehen des Apparates kann man bisweilen auch accidentelle Schwingungen verwischen, während die Bilder der Töne noch deutlich sind.

Ich habe bereits bei einer grösseren Anzahl von gesunden und kranken Menschen die Systolen- und Diastolendauer in meist zusammenhängenden Reihen von Herzperioden unter gleichzeitiger Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse von Herz und Blutdruck, bei Ruhe, Arbeit und bisweilen auch nach Erschreckung bestimmt. Ich möchte Ihnen daraus nur noch kurz einige wenige Beispiele anführen.

Zuerst die Werte für 10 aufeinanderfolgende Systolen und Diastolen von einer gesunden herznormalen Person bei Ruhe und Arbeit.

Tabelle I.

Normal-Kl. Anna, 27 J.

	Ruhe		Arbeit	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole
	31,8	59	31,2	35,7
	33	61,7	31,5	35,6
	33	63,4	31	35,4
	33,2	65	31,8	35.2
	33,2	67,4	31	37
	32,7	68	31,2	37,8
	32,4	63	31,2	39
	33	64,4	31	39
	33	67,1	31,2	39,6
	32,7	60.2	31.4	36,5
Durchschnitt	32,7	63,9	31.3	37,1
Mittlere Variation	0,34	2,4	0,22	1,4
Verhältnis Systole zu Diastole	51 :	100	84 :	100
Pulszahl	62		81	
Mitteldruck (nach v. Recklingh.)	120		140	
Amplitude (nach v. Recklingh.)	60		60	

Die Arbeit wurde in Rückenlage durch Heben eines Gewichts mit dem Fusse geleistet und die Aufnahme noch während der Arbeit gemacht. Sie sehen die grosse Gleichmäfsigkeit der Systolen, während die Diastolen nicht unerheblich schwanken. Die Schwankung um den Mittelwert, die sogenannte mittlere Variation beträgt für die Systolen nur 0,34, für die Diastolen 2,4 in Ruhe, bei Arbeit 0,22 und 1,4. Die Systolen sind aber nicht in allen Fällen so gleichartig auch bei Menschen, die wir auf Grund unserer diagnostischen Methoden als gesund ansehen. Unter pathologischen Umständen können die Schwankungen der Systolenlänge sehr erheblich sein. Bei Arbeit erfolgt die Verkürzung der Herzperioden, wie ja bekannt und hier zahlenmäfsig bestätigt ist, vorwiegend auf Kosten der Diastole, die von 63,9 auf 37 zurückgeht. Der Puls steigt von 62 auf 81. Die Systole wird ebenfalls etwas kürzer, aber nicht der Pulsfrequenz entsprechend. Dies ist das weitaus häufigste Verhalten auch bei organischen Herzveränderungen, doch nicht ohne Ausnahme.

Bei 10 ganz normal erscheinenden, nicht besonders erregbaren Menschen fand ich für die Systole in Ruhe bei mittlerer Pulsfrequenz die sehr nahe beisammenliegenden Werte von 30—33 hundertstel Sekunden.

Nun noch kurz 2 Fälle extrem hoher und niedriger Pulsfrequenz.

Tabelle II.

	J., Herr, 72 J. Herzblock.		L., Frau, 50 J. Paroxsysmale Tachykardie.			
	Ruhe		Anfall		Normal	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole	Systole	Diastole
	47	171,4	20,0	17,0	31	56,0
	45,2	170,2	20,7	17,0	31	52,0
	46,2	173,6	20,3	17,5	30,8	56,2
	48,4	174,6	20,1	18,3	30,4	55,6
	43	174,	19,0	17,0	31	59,8
	47	172	20,8	18,2	30,7	58,1
	48	173	20,0	17,0	30,4	58,0
	45	178	20,7	16,0	30,2	59,8
	43	179	19,8	18,1	31,6	55,4
	43	182,6	21,0	17;2	30,4	51,0
Durchschnitt	45,6	175	20,2	17,3	30,6	56,1
Mittlere Variation	1,7	3.08	0,43	0,55	0,35	1 97
Verhältnis Systole zu Diastole	26	: 100	116	: 100	55	: 100
Pulszahl	27		160		69	
Mittlerer Druck	nach v. Recklinghausen 165		117,5		112,5	
Amplitude	140		25		50	

Bei einem Falle von Herzblock mit 27—30 meist regelmässigen Pulsen, bei dem gewöhnlich eine Kammerkontraktion auf 2—3 Vorhofskontraktionen erfolgte, dauerte die Systole durchschnittlich 45,6 hundertstel Sekunden mit einer nur kleinen Schwankung um den Mittelwert, die Diastole sehr regelmäſsig etwa 175. — Bei anderen Herzaffektionen mit abnorm starker Füllunng der Kammer konnte gewöhnlich keine Verlängerung der Systole betrachtet werden.

Bei dem vorhin schon kurz erwähnten Falle von paroxysmaler Tachykardie betrug die Systolendauer im Anfalle bei 160 Pulsen ziemlich gleichmäſsig etwa 20, die der Diastole ebenfalls sehr gleichartig etwa 17 hundertstel Sekunden. Nach dem Anfalle bei etwa 70 Pulsen fanden sich die normalen Werte von etwa 30 und 56.

Zum Schlusse noch einige Beispiele von unregelmässiger Herztätigkeit bei 2 Fällen von Myokarditis.

Tabelle III.

	F.. Josef, 82 J. Myokarditis. Arteriosklerose		H.. Georg. 65 J. Myokarditis. Arteriosklerose	
	Ruhe		Ruhe	
	Systole	Diastole	Systole	Diastole
	31,2	69	31	38,8
	30	58	29,4	18,6
	33	58,2	30.2	58
	34	57	31,6	13
	31	67	26,4	34,6
	33	82	29,2	16
	26,8	80	29,4	24,6
	30	67	31,2	32,4
	29,2	58	31	16,8
	38,7	66	26,8	46
Durchschnitt	31,6	65,4	29.6	29,4
Mittlere Variation	2,83	5,06	1,38	11,58
Verhältnis Systole zu Diastole	48	: 100	101	: 100
Pulszahl	62		102	
Mittlerer Druck	nach v. Recklinghausen 170		135	
Amplitude	140		70	

Oefters ist die Dauer einer Extrasystole nach abnorm kurzer Diastole ebenfalls verkürzt. (S. Fall 1 Tabelle III.) Nach der kompensatorischen Pause ist ihre Länge etwa die durchschnittliche, sie ist jedenfalls nicht vergrössert. Dieselbe Verkürzung der Herzkontraktion bei der Extrasystole sehen Sie im 2. Falle, doch braucht dies, wie die Tabelle ebenfalls zeigt, nicht immer so zu sein.

M. H.! Es bleibt hier noch vieles festzustellen. Ich hoffe aber mit dem, was ich Ihnen vorführen konnte, immerhin gezeigt zu haben, dass die relativ einfach zu handhabende Russmethode nicht allein geeignet ist, die Lehre von den Schallerscheinungen des Herzens in den meisten Beziehungen objektiv zu gestalten und in andern zu ergänzen, sondern auch die Kenntnis von der Herztätigkeit überhaupt zu erweitern.

LII.

Registrierung und Synthese menschlicher Herztöne und -Geräusche.

Von

Prof. Dr. **Otto Weiss** (Königsberg) und Dr. **Gerhard Joachim** (Königsberg).

I. Physiologisches

von

Prof. Dr. **Otto Weiss**.

Die bisherigen Methoden zur Registrierung der Herztöne sind zwiefacher Natur: subjektive und objektive.

Die subjektive Methode bedient sich der Auskultierung und der Markierung des Zeitmomentes der beiden auskultierten Herztöne. Der Beobachter setzt ein elektromagnetisches Signal in dem Moment in Aktion, in dem er die Herztöne hört. Dieses Verfahren hat Donders zuerst geübt, es wird als Martiussche Methode bezeichnet, weil Martius die Methode zuerst kritisch durchleuchtet hat. Er fand, dass periodisch wiederkehrende Vorgänge mit einem Fehler von 0,06 Sekunden auf diese Weise markiert werden können. Der Fehler ist für das vorliegende Problem sehr gross, denn die Distanz der beiden Herztöne (Dauer der Systole) kann auf diese Weise um 0,12 Sekunden zu gross oder zu klein angegeben werden. Dieses würde die Fehlergrösse sein, wenn der Herzschlag ein streng periodischer Vorgang wäre. Das ist aber nicht der Fall, wie besonders Hürthle gezeigt hat.

Die objektive Registrierung ist zuerst von Hürthle versucht worden. Er bediente sich des Mikrophons und liess die Stromschwankungen, die in diesem Instrument bei Erschütterungen entstehen,

zuerst auf ein Nervmuskelpräparat des Frosches, später auf ein elektromagnetisches Signal wirken.

Einthoven ersetzte dieses Signal durch ein Kapillarelektrometer später durch ein Saitengalvanometer. Das bedeutet insofern einen Fortschritt als diese beiden Instrumente eine sehr geringe bewegte Masse haben und daher dem Verlaufe von Stromoszillationen im Mikrophonkreise treuer folgen können als der genannte Elektromagnet. Während also Hürthles Methode nur den Moment des Beginnes der Herztöne registrieren sollte, ist hier die Aufzeichnung einer dem Herztonschall entsprechenden Kurve beabsichtigt.

Denselben Zweck verfolgen die Methoden von Frank und Marbe. Sie übertragen den Schall auf eine Gummimembran.

Frank setzt einen Trichter oder ein Phonendoskop der Brustwand auf und verbindet diese durch Schläuche mit einer Kapsel, die mit einer Membran aus dünnem Kautschuk bespannt ist. Die Registrierung geschieht photographisch mit Hilfe eines Spiegels, der auf die Membran aufgeklebt ist.

Marbe setzt die Kapsel direkt auf die Brust auf. Die Bewegungen der Membran werden auf eine strömende Gasmasse übertragen. deren Bewegung nach aussen in Form einer Flamme je nach dem Sinne der Membranbewegung beschleunigt oder verlangsamt wird, was Schwankungen der Flammenhöhe zu Folge hat. Die kann man, wie bekannt, in einem rotierenden Spiegel beobachten oder, wie Marbe zuerst getan hat, dadurch sichtbar machen, dass man die Flamme ein bewegtes Stück Papier berussen lässt. Es zeigen sich dann Ringe in dem sonst kontinuierlich berusstem Papierstreifen.

Was leisten diese Registriermethoden?

Sie haben alle eine gemeinsame Fehlerquelle, dass nämlich die schallaufnehmende Vorrichtung der Brustwand direkt aufgesetzt wird. Darauf hat zuerst R. Ewald aufmerksam gemacht und betont, dass durch die Herzbewegung die schallaufnehmende Vorrichtung erschüttert werden kann.

In der Tat ist es etwa so, als wenn jemand, der das Geräusch einer Dampfmaschine registrieren will, seinen Apparat auf die Maschine aufsetzen wollte. Einmal wird er durch Stösse getroffen, die vielleicht ohne Einfluss auf das Schallbild sind, ferner aber kann er durch die Erschütterungen in Eigenschwingungen seiner Teile versetzt werden, etwa

wie eine Metallglocke die man durch einen Stoss in mehrere Schwingungen versetzt. Das ist ein Bedenken, das für alle Herztonregistrierungen gilt, bei denen schallaufnehmender Apparat und Brust der Versuchsperson durch feste Körper verbunden waren.

Noch eine weitere Möglichkeit von Fehlern bei der Registrierung liegt vor. Holowinski hat sie uns vorgeführt. Man schreibt ihm gewöhnlich zu, dass er die Herztöne mit dem optischen Telephon registriert habe. Das trifft nicht zu. Nach Holowinski gehen vom Herzen zwei Arten von Schwingungen aus, frequente des Herzinnern, die in der Empfindung zu Herztönen werden, und weniger frequente der Brustwand die man fühlt aber nicht hört. Sie hat er registriert auf der Tatsache bauend, dass ein einzelner Stoss auf ein Mikrophon im Telephon Schall erzeugt; d. h. nichts anders als dass das Mikrophon anf Einzelstösse mit mehreren Schwingungen antwortet. Da nun nach Holowinski Herztonschwingungen und minderfrequente Schwingungen synchron sind, so kann seine Methode nach ihm die Herztonregistrierung ersetzen.

So steht die Frage zur Zeit. Nach meinen Ausführungen ist es also nötig, die schallregistrierende Vorrichtung vollkommen unabhängig von der Versuchsperson zu machen, um so Eigenschwingungen des registrierenden Apparates auszuschliessen.

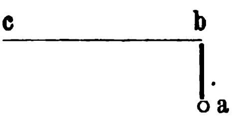
Es gehört dazu vor allem eine Methode, die empfindlich genug ist, um dieser Bedingung zu genügen. Für den Menschen haben wir keine solche Methode, für Kaninchen und Hund vermag das Mikrophon es zu leisten, wie Einthoven gezeigt hat.

Methode.

Für den Menschen habe ich nun eine solche Methode ausgearbeitet, meine erste Sorge war eine Membran zu finden, die den Herztonschall unverändert wiedergibt. Zur Kontrolle benutzte ich das Ohr, indem ich prüfte, ob der Herztonschall nach dem Passieren der Membran seinen Charakter nicht geändert habe. Von Lamellen, die ich darauf geprüft habe, dünnster Kautschuk, Zelluloidhäutchen, die Interferenzfarben zeigten, Membrana testacea des Hühnereies leistete nur eine Seifenlamelle das gewünschte.

Sie habe ich daher gewählt und mich bemüht, ihre Schwingungen zu registrieren. Das ist auf folgende Weise gelungen:

In einer kreisrunden Öffnung von 1 cm Durchmesser wird eine Seifenhaut ausgespannt. In ihr Zentrum wird das ringförmig gebogene Ende a eines Glasfadens eingesetzt. Der Glasring a liegt in der Ebene der Lamelle, seine Fortsetzung ab ist senkrecht zur Ebene der Lamelle und dann winkelig gebogen wie die untenstehende Strichzeichnung zeigt



Die Schwingungen der Seifenhaut werden auf den Glasfaden übertragen, dessen Abschnitt bc im gleichen Sinne wie die Membran schwingt. Das Gewicht des schwingenden Systems ist etwa $^5/_{100}$ Milligramm. Die Bewegungen des Hebels werden photographisch registriert zugleich mit $^1/_{100}$ Sekundenmarken und dem Karotispulse.

Um den Apparat vor Erschütterungen zu bewahren, wird der Herzschall ihm durch eine Röhre zugeleitet, die die schallregistrierende Vorrichtung nirgends berührt. Diese Röhre ist so fest an einem eisernen Bügel angebracht, dass auch sie nicht erschüttert werden kann.

Die Registrierungen haben ergeben:

A. Bei Erwachsenen.

1. Die Herztöne zeigen Schwingungen von 66 bis 166 ganzen Perioden per Sekunde. Sie sind nicht streng periodisch. Daneben finden sich Schwingungen bis zu 25 und weniger ganzen Perioden per Sekunde.

2. Der erste Ton geht dem Beginn des Anstieges des Karotispulses um 7 bis 8 Hundertstel-Sekunden voraus.

3. Der zeitliche Abstand des Beginnes beider Töne (Dauer der Systole) schwankt zwischen 26 und 36 Hundertstel Sekunden.

B. Bei Foeten in utero (Versuche mit Herrn Hofbauer).

Der zeitliche Abstand des Beginnes beider Töne ist wenige Tage ante partum beim Fötus 18 Hundertstel Sekunden.

Synthese.

Das wichtigste bei einer neuen Methode ist die Kontrolle ihrer Zuverlässigkeit.

Die vorher erwähnte Prüfung, ob die Seifenlamelle die Herztöne uud Geräusche für das Ohr unverändert wiedergibt, genügt nicht. Denn wir wissen, dass das Ohr an Empfindlichkeit seines gleichen nicht hat.

Es ist also nicht ohne weiteres wahrscheinlich, dass Schwingungen der Seifenlamelle, die das Ohr noch wahrnimmt, noch registrierbar sind. Wir wissen, dass die schwächsten Schalle, die wir wahrnehmen, das Zentrum des Trommelfelles um höchstens $^1/_{10}\,\mu\mu$ aus seiner Ruhelage bewegen. Das ist eine Länge, die sich unserer optischen Wahrnehmung entzieht.

Man darf wohl erwarten, dass die Exkursionen meines Systemes bei gleicher Einwirkung grösser sind als die des Trommelfelles. Ob sie aber dargestellt werden können und ob sie ebenso verlaufen wie die Trommelfellbewegungen bedarf besonderer Kontrolle.

Die Treue der Wiedergabe wurde geprüft (Amplituden von höchstens 0,1 mm)

1. an Klängen bekannter Schwingungsform, wie Vokalen der menschlichen Stimme, Schwingungen von Stimmgabeln, Kombinationen von Schwingungen mehrerer Stimmgabeln.

Es zeigte sich, dass die registrierten Schwingungen den erwarteten Verlauf hatten.

2. durch gleichzeitige photographische Registrierung der Schwingungen einer Telephonmembran und der Seifenlamelle. Dabei diente die Telephonmembran als Schallquelle. Die Schwingungen beider Membranen waren identisch.

Um auch für unperiodische Vorgänge die Treue der Wiedergabe prüfen zu können, habe ich

3. aus gewonnenen Kurven den Schall wiedererzeugt.

Das ist folgendermaſsen geschehen:

In den gewonnenen Kurven werden die aufeinanderfolgenden Schwingungen nach Dauer und Schwingungsweite gemessen. Danach wird die Energie jeder einzelnen berechnet. Sie ist proportional $\left(\frac{s}{t}\right)^2$ worin s die Amplitude, t die Schwingungsdauer ist.

Zur Reproduktion der Herztöne und Geräusche dient eine kreisförmige Zinkscheibe, die um eine zentrale Achse gedreht wird. Die Umdrehungsgeschwindigkeit wird so bemessen, dass eine Umdrehung in der Zeit erfolgt, die zwischen dem Beginn zweier Systolen liegt.

Auf der Peripherie der Scheibe werden Eisenmassen in radiärer Anordnung angebracht. Der Abstand der radiären Eisenmassen an der Peripherie wird so bemessen, dass bei der Rotation die Zeit, die zwischen der Passage einer Eisenmasse und der der nächsten (an einem festen Punkte vorbei) vergeht, gleich ist der Dauer der Schwingung in der Kurve.

Die Eisenmassen der Scheibe werden an einem Telephon vorbeibewegt, dessen Membran entfernt ist, so dass der Magnet dem Eisen gegenübersteht. Die Enden der Spule dieses Telephones sind mit einem zweiten Telephon (mit Membran) verbunden. Man erzeugt durch Rotation der Zinkscheibe in der Spule des membranlosen Telephones Ströme. deren zeitlicher Abstand der Schwingungsdauer der Kurve entspricht. Sie erregen das zweite Telephon. Auf diese Weise gelingt es also die Schwingungsfrequenzen der Kurve wiederzugeben.

Um auch die Energieverhältnisse reproduzieren zu können, habe ich die Eisenmassen entsprechend gross gemacht. Die Bemessung der nötigen Masse ist durch galvanometrische Beobachtung geschehen. indem die Energie der induzierten Ströme für verschiedene Eisenmafsen gemessen wurde. Schliesslich wurde die Kurve der Induktionsströme am Galvanometer und endlich die reproduzierte Schallkurve mit dem Phonoskop photographiert. Es hat sich wenn auch keine absolute Identität der Originalkurve und der reproduzierten, so doch eine hinreichend gute Übereinstimmung ergeben. Die Frequenzen der Schwingungen stimmten genau, die Amplituden natürlich weniger gut. der Charakter der Kurve wurde aber gut wiedergegeben.

Auf diese Weise ist eine Anzahl von Herzton- und Geräuschkurven reproduziert worden. Die Geräusche wurden von mir zusammengesetzt und von Herrn Joachim abgehört. Obwohl er die Natur der Zusammensetzung nicht kannte, erkannte er doch ausnahmslos den Fall, von dem das Geräusch stammte.

Ich glaube daher dem Apparat hinsichtlich der Treue der Aufzeichnungen vertrauen zu dürfen.

Die Empfindlichkeit des Apparates habe ich noch nicht in absolutem Mafse gemessen. Die Membran wird durch Vokale, die mit gewöhnlicher Stimme 10 Meter vom Apparat gesprochen werden noch deutlich erregt Sie gestattet die Registrierung der Schallkurven geflüsterter Vokale.

Die Beweglichkeit der Membran ist so gross, dass sie Töne von 6 bis 7000 Schwingungen, wie sie in den Konsonanten S und Sch vorkommen zu registrieren vermag.

II. Die klinischen Resultate der Weissschen Registriermethode für Herztöne und -geräusche

von

Dr. Gerhard Joachim.

M. H. Bei unseren Versuchen, die Weisssche Registriermethode auf klinischem Gebiete anzuwenden, kam es uns in erster Linie auf die Darstellung der Herzgeräusche an. Es zeigte sich dabei sehr bald, dass die Herzgeräusche sich ebenso wie die Töne gut registrieren lassen, und dass die Kurvenbilder sogar den Geräuschcharakter erkennen lassen. Vor allem aber zeigte sich ein eminenter Vorzug der Registrierung vor der Auskultation darin, dass erstere uns erlaubt, Herztöne und -geräusche zugleich mit den Bewegungsvorgängen des Herzens aufzuzeichnen nnd so ihre zeitlichen Beziehungen zu studieren.

Die ersten Versuche machten wir an Klappenerkrankungen des Herzens und zwar an solchen, deren Diagnose klinisch sicher erschien.

Ich möchte mir zunächst erlauben, Ihnen die Kurve einer Mitralinsufficienz zu demonstrieren. Bei allen unseren Fällen von Mitralinsufficienz markierte das systolische Geräusch sich sehr deutlich als eine Reihe von ziemlich gleichmäfsigen Schwingungen. Nur im Anfangsteil der Kurve war gewöhnlich eine etwas grössere Unruhe zu bemerken, die wohl von dem Mitwirken des 1. Tons herrührt, vielleicht auch von gröberen Erschütterungen durch den Spitzenstoss.

Ein bemerkenswertes Resultat ergab die Ausmessung der Kurven. Es zeigte sich nämlich, dass bei allen unseren Mitralinsufficienzen die Distanz zwischen Geräuschbeginn und Anstieg des Karotispulses erheblich grösser war als die Distanz zwischen dem 1. Ton und dem Karotispuls beim normalen Menschen. Diese uns anfangs befremdende Tatsache glaube ich mir auf folgende Weise erklären zu können: Bei der Mitralinsufficienz treibt der linke Ventrikel einen Teil seines Blutes nicht in die Aorta, sondern zurück in den linken Vorhof; er

hat daher zur Überwindung des Aortendruckes und zur Öffnung der Aortenklappen geringere Energie zur Verfügung als bei gut schliessenden Mitralklappen; er wird deshalb die Aortenklappen erst später öffnen können; der Karotispuls kommt etwas zu spät. Für diese Erklärung scheint mir die Tatsache zu sprechen, dass diese Distanz am grössten war bei den am wenigsten gut kompensierten und am kleinsten bei den gut kompensierten, leichten Mitralinsufficienzen.

Im Anschlusse daran zeige ich einen Fall von Mitralinsufficienz und -stenose. Dieser Fall ist natürlich für die Ausmessung nicht brauchbar, da der Beginn des systolischen Geräusches sich nicht genau bestimmen lässt.

Die reinen Mitralstenosen erwiesen sich als äusserst günstige Objekte für die Registrierung. Das diastolische Geräusch zeichnete sich dabei aus durch eine besondere Ungleichmäfsigkeit der Schwingungen. Zwischen ganz kleinen Schwingungen sah man grössere, mitunter setzten sich auch kleinste Schwingungen auf grössere auf; kurz das Kurvenbild war ein getreues Abbild des „rauhen“ Mitralstenosengeräusches.

Von den vielen Fällen von Mitralstenose. die wir registriert haben, möchte ich Ihnen nur 2 Typen vorführen:

Bei dem ersten Falle hörte man einen sehr lauten ersten, einen mäfsig lauten zweiten Ton. Unmittelbar nach dem 2. Ton war kein Geräusch hörbar; erst im letzten Teil der Diastole setzte ein rauhes, kurzes Geräusch ein, das ein deutliches Crescendo zeigte und mit dem 1. Ton endete.

Beim zweiten Fall hörte man ein sehr lautes Geräusch, das unmittelbar nach dem 2. Ton begann und eine ziemlich deutliche präsystolische Verstärkung zeigte.

Bei einem anderen Falle von Mitralstenose konnten wir einen gespaltenen zweiten Ton registrieren. Man hörte hier an der Herzbasis einen reinen ersten und einen gespaltenen zweiten Ton. Zwischen den beiden Tonanteilen des 2. Tones liegt ein Intervall von $^{5}/_{100}$ Sekunden. Bei einem anderen Patienten markierte sich die Spaltung des 2. Tones nur durch ein momentanes Aussetzen der Schwingungen.

Von Aorteninsufficienz hatten wir leider nur 3 Fälle zur Verfügung; der erste Fall war eine arteriosklerotische Aorteninsufficienz mit mässig starker Dekompensation. Auf der Kurve sieht man

deutlich beide Geräusche, das systolische und das diastolische, beide scharf einsetzend und mit Decrescendocharakter. Die Ausmessung der Kurven ergab nun wieder ein auffallendes Resultat. Die Distanz zwischen dem Beginn des systolischen Geräusches und dem Anstieg des Karotispulses betrug bei diesem Falle $^{5}/_{100}$, bei einer späteren Registrierung nur $^{3}/_{100}$ Sekunden, war also gegen die Norm erheblich verkürzt. Diesen Befund glaubte ich so erklären zu können, dass hier der Druck im Anfangsteil der Aorta am Ende der Diastole abnorm niedrig ist und daher von der Ventrikelsystole leichter überwunden wird, dass also deswegen der Karotispuls verfrüht auftritt. Bei unseren anderen Fällen von Aorteninsufficienz war diese Verfrühung des Karotispulses geringer: Die Distanz betrug ca. $^{6}/_{100}$ Sekunden. Jedoch ist dazu zu bemerken, dass diese letzteren Fälle gut kompensiert waren und das verschiedene Verhalten vielleicht darauf zurückzuführen ist.

Von Aortenstenose standen uns 2 Fälle zur Verfügung, die allerdings nicht ganz reine Stenosen waren, sondern mit einem geringen Grad von Aorteninsufficienz kombiniert waren. Bei dem einen Falle wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Das systolische Geräusch zeichnete sich bei beiden Fällen durch ziemlich unregelmäſsige Schwingungen aus.

Die Kurven des ersten Falles sind nicht sehr schön geworden. Da die Patientin dyspnoisch war, nicht ruhig stehen konnte und der Untersuchung Schwierigkeiten in den Weg stellte. Die Kurven des zweiten Falles sind besser gelungen.

Bei der Aortenstenose wandte sich unser Hauptinteresse wieder den zeitlichen Verhältnissen zu.

Bekanntlich ist von v. Noorden darauf hingewiesen worden, dass die systolischen Aortengeräusche später beginnen als die systolischen Mitralgeräusche. Bei der Mitralinufficienz entsteht nämlich das Geräusch schon im ersten Beginn der Systole, also noch vor dem Beginn der Austreibungsperiode; bei der Aortenstenose hingegen soll das Geräusch erst dann zu hören sein, wenn die Aortenklappen sich geöffnet haben, also nach Ablauf der Verschlusszeit. Wir hätten also erwarten müssen, dass auch die Geräuschkurve bei unseren Fällen erst unmittelbar vor dem Karotispuls beginnen würde. Das war jedoch bei beiden Patienten nicht der Fall; das Geräusch begann ca.

$^{8}/_{100}$ Sekunden vor dem Karotispuls, also in der normalen Distanz des 1. Tones.

Ich glaube jedoch, dass diese Abweichung von der Noordenschen Theorie nur eine scheinbare ist und dass zu ihrer Erklärung vielleicht das gleichzeitige Bestehen einer Aorteninsufficienz bei unseren beiden Fällen genügt.

Wenn wir uns die anatomischen Verhältnisse eines solchen Aortenfehlers vergegenwärtigen, so wissen wir, dass die Aortenklappen starre Gebilde darstellen, die nicht jedem leisesten Überdrucke nachgeben. Ich kann mir daher wohl vorstellen, dass bereits im ersten Beginn der Systole durch das nicht gut schliessende Aortenostium ein schwacher Blutstrom in die Aorta eindringt, der wohl ein leises Geräusch aber keinen Puls erzeugen kann. Erst wenn die Aortenklappe dem Drucke nachgegeben, stürzt die Hauptmasse des Blutes in die Aorte, die das Geräuschmaximum erzeugt, und zwar ein Maximum, das sich gegen den ersten Teil des Geräusches durch eine sehr erhebliche Intensitätszunahme abhebt. Die Blutwelle bringt dann auch zugleich den Karotispuls zum Ansteigen.

Ich halte es daher für sehr wahrscheinlich, dass bei einem reinen Falle von Aortenstenose das Geräusch erst da beginnen würde, wo hier der starke Anteil des Geräusches einsetzt.

Bei der Registrierung der accidentellen Herzgeräusche hatten wir mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass diese Geräusche häufig sehr leise waren und sich nicht gut abbildeten. Trotzdem ist es uns bei 2 Fällen gelungen, brauchbare Kurven zu erhalten, und zwar bei einer perniziösen Anämie und einer schweren sekundären Anämie bei einem Magenkarzinom. Es kam uns bei diesen Fällen darauf an, nach Momenten zu suchen, die eine Unterscheidung zwischen accidentellen und organischen Geräuschen zuliessen. Ein solches Moment glaube ich wieder in zeitlichen Verhältnissen gefunden zu haben. Die Entfernung zwischen Geräuschbeginn und Karotispuls war nämlich bei den anämischen Zuständen ebensogross wie die Distanz zwischen 1. Ton und Puls beim normalen Menschen, während wie oben erwähnt, diese Distanz bei der Mitralinsufficienz erheblich grösser ist. Von den Aortengeräuschen andererseits unterschieden sich die anämischen Geräusche durch ihre viel gleichförmigeren Schwingungen.

Bei einem Falle von perniziöser Anämie konnte ein Venengeräusch an der V. jugularis (Nonnensausen) registriert werden. Die Geräuschkurve zeigt kontinuierliche Schwingungen, die während beider Herzphasen besonders im Beginne der Diastole mächtige Anschwellungen erfahren.

Auch ein perikardiales Reibegeräusch konnte registriert werden. Auch hier sehen wir kontinuierliche Schwingungen mit 2 Anschwellungen entsprechend den Herzphasen, was dem Auskultationsbefunde entsprach.

M. H. Wenn ich zum Schlusse ein Resumé über die klinischen Resultate unserer Versuche geben darf, so habe ich folgendes zu sagen:

Die Registrierung der Herztöne und -Geräusche kann unsere sonstigen diagnostigen Methoden unterstützen bei der Unterscheidung zwischen Aorten- und Mitralgeräuschen, ferner in der Unterscheidung zwischen organischen und accidentellen Geräuschen.

Ich möchte jedoch ausdrücklich betonen, dass ich bisher nur über Zahlen von relativ wenigen Fällen verfüge und dass diese Zahlen sich erst an einem grösseren Material bestätigen müssen, um etwas zu bedeuten.

Diskussion.

Herr Roos (Freiburg):

Bei der drängenden Zeit möchte ich nur nochmals auf den Passus meines Vortrages hinweisen, in dem ich die Berechtigung und die Folgen des direkten Auflegens unseres Aufnahmeapparates auf die Thoraxwand besprochen habe. Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, dass doch physikalisch kein Gegensatz besteht zwischen Bewegungen der Thoraxwand und den Schallerscheinungen, die ja auch nur durch schwingende Bewegungen der Brustwand nach aussen fortgeleitet werden.

LIII.

Ueber eine ischialgiforme Affektion als regelmäfsiges Syndrom der als Beckenflecken bezeichneten Konkremente.

Von

Dr. I. **Robinsohn** (Wien).

Meine Herren! Vor einem halben Jahre habe ich in einer Publikation, betitelt: Besteht ein Zusammenhang zwischen den sogenannten Beckenflecken und Ischialgie, sowie Ureterenkoliken, in Winternitz' Blättern für klinische Hydrotherapie (1907, Nr. 8) den ersten Fall des merkwürdigen Vorkommens der oben genannten Art publiziert.

Unter „Beckenflecken" versteht man in der Röntgenologie die von Albers-Schönberg entdeckten, in ihrer Lokalisation an bestimmte Stellen des Beckens, am häufigsten Spina inf. oss. ilei und Pars horizontalis oss. pubis, und — wie ich ergänzen kann — seltener Tuber oss. ischii und Trochanter major, gebundenen Schatten von mehr oder weniger kugeligen, verkalkten Gebilden, Konkrementen. Diese Gebilde haben bisher verschiedene Deutung erfahren; sie wurden unter anderem aufgefasst als Phlebolithen, Lymphdrüsenverkalkungen, intramuskuläre Verkalkungen, Verkalkungen der Beckenbänder, als Exostosen, deren Stiel man nicht sieht etc. Da diese Annahmen an sich wenig innere Wahrscheinlichkeit hatten und aus dem oben angedeuteten Falle ein Zusammenhang zwischen Ischias und Beckenflecken unzweifelhaft zu bestehen schien, stellte ich schon damals die Annahme als Wahrscheinlichkeit hin, „dass der gleiche — bisher unbekannte — Prozess, welcher das Zustandekommen der wohl sicher als pathologische Elemente anzusprechenden

Beckenflecke verursacht, früher oder später, konstant oder vorübergehend, auf andere Beckenorgane, speziell auf den Harnleiter und Hüftnerv einwirken kann."

„Supponieren wir noch, dass der die Beckenfllecke bedingende Prozess an sich vielleicht gar nicht oder nur wenig schmerzhaft ist und latent verlaufen kann, so ist sowohl das symptomenlose Vorkommen von Beckenflecken überhaupt als auch der Befund doppelseitiger Beckenflecke bei einseitigem Ischiadikus- oder Ureterenleiden erklärlich."

Ferner regte ich dort an, um der Lösung dieser interessanten und praktisch nicht unwichtigen Frage näherzukommen, bei allen einschlägigen Fällen auf folgende Momente zu achten:

„1. Beim Befunde von Beckenflecken genauer als bisher nach bestandenen oder bestehenden Symptomen zu forschen, welche mit den Beckenflecken im Zusammenhange stehen könnten.

2. Bei möglichst zahlreichen, besonders aber atypischen Fällen von Ureterenkoliken und Ischialgien auf das Vorkommen von Beckenflecken zu achten.

3. Bei gelegentlichen Sektionen von Trägern von Beckenflecken die Mühe nicht zu scheuen, diese Gebilde, welche ja einen typischen, in jedem Falle radiologisch genau festzustellenden Sitz und meist eine solche Grösse haben, dass sie sich einer sorgfältigen Suche nicht entziehen können, tatsächlich zu finden und namentlich auf pathologische Vorgänge in ihrer Umgebung und die Beziehungen dieser zu den Beckenorganen zu achten."

Auf dem I. Urologenkongress habe ich dann selbst einen Erklärungsversuch gegeben, der auf folgendem Gedankengange sich aufbaute:

Man kann im Becken typische und atypische „Beckenflecken" i. e. röntgenologisch nachweisbare verkalkte Gebilde, Konkrementschatten unterscheiden.

Die typischen Beckenflecken sind durch Lage und Form (Albers-Schönberg) und durch Vorkommen (Robinsohn) charakterisiert.

Lage. Die typischen Beckenflecken sind topisch an bestimmte Stellen des Beckens gebunden: die Nähe der Spina oss. ischii und des horizontalen Schambeinastes (Albers-Schönberg), Tuber ossis ischii und Trochanter major (Robinsohn) u. z. finden sie sich an

einer dieser 4 Stellen oder an mehreren zugleich, an jeder dieser Stellen singulär oder multipel, auf einer oder auf beiden Körperseiten.

Es empfiehlt sich die Nomenklatur: paraspinal, paratuberisch, paratrochanterisch und parapubisch.

Form. Die typisch gelegenen Beckenflecken sind kugelig bis walzenförmig und meist kompakt oder unregelmäfsig gestaltet und wolkig.

Vorkommen. Die typisch gelegenen und geformten Beckenflecken kommen nie unter normalen Verhältnissen vor. Als Syndrome findet man bei Beckenflecken: (fast) ohne Ausnahme die Symptome einer selten akuten, häufiger chronischen oder chronisch-rezidivierenden oder abgelaufenen Neuralgie oder Neuritis des Hüftnerven (Ischias), häufig auch eine Erkrankung des Hüftgelenkes rheumatischer (chronisch deformierende Arthritis, Coxa vara), tuberkulöser, gonorrhoischer oder traumatischer Natur, ferner analoge Erkrankungen der übrigen Gelenke, auch der kleinen (Tophi an den Fingern und Zehen), der Schleimbeutel (mit Verkalkung der Wand, Bildung von unverkalkten oder verkalkten Inhaltskörpern), der Muskeln (Myositis rheumatica), Sehnen und Bänder (ankylosierende Wirbelsäulenentzündung), uratischer Diathese überhaupt Zusammentreffen der paraspinalen Beckenflecken mit Ureteren-Koliken, mit und ohne Lithiasis, Zahnsteinbildung und Arterienverkalkung (wie bei Arthritis).

Das Alter der Beckenflecken-Träger schwankt (25 Beobachtungen) zwischen 8 und 84 Jahren; meist sind es jugendliche Individuen männlichen Geschlechtes.

Natur der Beckenflecken. Anatomische Befunde bei typischen Beckenflecken liegen bisher nicht vor.

Die bisherigen Deutungsversuche der Beckenflecken als Verkalkungen in den Beckenbändern (Lig. tuberoso- und spinososacrum), Muskeln, Venen (Phlebolithen), ferner als verkalkte Lymphdrüsen, Abszesse, Kotsteine, Parasiten etc. lassen sich aus anatomischen Gründen leicht widerlegen, können keine allgemeine Gültigkeit haben, sondern werden bloss in einzelnen Fällen für atypische Beckenflecken zutreffen.

Form, Lage und Syndrome der typischen Beckenflecken erklärt am besten die Bursitis-Theorie (Robinsohn):

Die typischen Beckenflecken sind die verkalkten

Endprodukte einer *degenerativen Erkrankung der* [illegible] **schen Schleimbeutel** *des Beckens* [illegible], [illegible] **infektiöser oder traumatischer** *Natur.*

Die 4 typischsten und grössten Schleimbeutel im Becken sind

1. Die **Bursa** *m. obturatorii int.* [illegible] minus. **paraspinal.** nach dem [illegible] kleinen Becken.

2. Die B. [illegible] Muskel mit [illegible] vorbeizieht.

3. Die B. [illegible] maj. [illegible]

[illegible]

LIV.

Der Nachweis der Rippenknorpelverknöcherung.

Von

Dr. **Franz M. Groedel** (Bad-Nauheim).

M. H.! Die vor 50 Jahren begonnenen Untersuchungen W. A. Freunds über den Zusammenhang der primären Thoraxanomalien mit gewissen Lungenerkrankungen sind in neuester Zeit von verschiedener Seite und auch von Freund selbst wieder aufgenommen worden. Trotz zahlreicher Gegner hat sich die Freundsche Theorie Bahn gebrochen und die Freundsche Thoraxoperation wird bei gewissen Formen von Lungenemphysem (bald wohl auch bei Lungentuberkulose) bereits überall ausgeführt.

Um der „unüberlegten Ausführung der Thoraxoperationen einen Riegel vorzuschieben", hat Freund in No. 48 des letzten Jahrganges der Münchener mediz. Wochenschrift die Momente besprochen, auf welche sich die exakte Diagnose der primären Thoraxanomalien stützt. Sowohl für die Diagnostik der Stenose der oberen Brustapertur als auch für die der starren Dilatation des Thorax benutzt er vier Untersuchungsmethoden: Inspektion des Thorax, Palpation der Rippenknorpel, Mensuration der oberen Apertur und die Nadeluntersuchung (Akidopeirastik) der Rippenknorpel.

Ich übergehe die ersten drei in der Medizin allgemein angewandten Methoden und will nur kurz die Akidopeirastik, den wichtigsten Teil der Freundschen Untersuchung besprechen. Man benutzt für diese mittelstarke Karlsbader Nadeln, deren Spitzen gut geschliffen sind. Mit dem Zeigefinger und Daumen der linken Hand spannt man die Haut quer über den Knorpel an und stösst mit der rechten die sicher gehaltene Nadel gerade und rasch in den Knorpel. Das Eindringen

ist von einem eigentümlichen („gleichmäfsig elastischen") Gefühl begleitet. Beim Herausziehen scheint die Nadel gewissermafsen herauszuschnellen. Geräusche hört man nicht. Besonders schwierig ist die Untersuchung des ersten Rippenknorpels wegen der Vorlagerung des Schlüsselbeines. Bei pathologisch verändertem Knorpel fühlt man einen harten, unelastischen Widerstand und hört ein eigentümlich rauhes Geräusch. Ich kann hier nicht weiter die verschiedenen Beobachtungen besprechen, welche wir mit Hilfe der Akidopeirastik anstellen sollen. Es geht wohl aus dem wenigen Gesagten hervor, dass die Nadeluntersuchung, die wir erst an der Leiche üben müssen, recht schwierig ist. Ich glaube auch nicht, dass die wenig aseptische Untersuchungsmethode unseren modernen medizinischen Forderungen und Ansichten ganz entspricht.

Seit längerer Zeit habe ich mich daher bemüht, mit Hilfe der Röntgenstrahlen einen Ersatz für die Akidopeirastik zu finden und zugleich für die Diagnose der Freundschen primären Thoraxanomalien eine exakte Untersuchungsmethode zu schaffen.

Ich benutze für die röntgenographische Darstellung des Rippenknorpels eine nach Art der sog. Stereoröhren gebaute Röntgenröhre[1]) mit einer Doppelantikathode, deren Brennpunkte 8 cm auseinander liegen. Die beiden von dieser Doppelantikathode ausgehenden Strahlenkegel werden durch zwei Metalltuben voneinander getrennt und durch eine strahlendurchlässige Membran durch die Tischplatte einer Aufnahmevorrichtung[2]) geleitet. Sie gehen durch die obere Thoraxhälfte des auf dem Tische liegenden Patienten und treffen auf zwei 13/18 cm grosse photographische Platten, welche durch eine besondere Kompressionsvorrichtung beiderseits auf die Rippenknorpel der obersten Rippen fest aufgepresst werden. Die Lagerung des Patienten ist äusserst bequem, da die ganze Vorrichtung schräg gestellt ist. Die Fixierung des Thorax ist gegeben durch die Kompressionsvorrichtung der Plattenhalter, durch Bruststützen und Handgriffe. Die Expositionszeit ist bei mittelstarken Personen bei Verwendung des Quecksilberunterbrechers etwa $^1/_2$ Minute. Durch Benutzung des Wehneltunter-

[1]) Geliefert von der Firma Heinz Bauer u. Co., Berlin.

[2]) Hergestellt von Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen. Ausführlichere Beschreibung: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. XII.

brechers können wir, was sehr zu empfehlen ist, die Aufnahmen in inspiratorischem Atemstillstand machen. Die Expositionszeiten sind dann unabhängig von der primären Belastung des Induktors. Bei Verwendung einer primären Stromstärke von 110 Volt und etwa 20 Ampère müssen wir 8—12 Sekunden exponieren, bei 110 Volt und 50 Ampère genügt 1—1 $^1/_2$ Sekunden, bei 220 Volt und 60 Ampère sogar $^1/_2$—$^3/_4$ Sekunden. Weitere Details kann ich hier nicht geben.

(Vortragender demonstriert alsdann eine grössere Anzahl Diapositive. Es werden zunächst anatomische, mit Röntgenstrahlen photographierte Präparate erklärt, alsdann Röntgenphotogramme von Emphysematikern und Tuberkulösen.)

M. H.! Aus den Bildern konnten Sie ersehen, dass tatsächlich der Nachweis geringster Knorpelveränderungen mit Hilfe der Röntgenstrahlen möglich ist. Der Wert derartiger Röntgenphotogramme liegt einmal in der Möglichkeit, zu entscheiden, ob die Freundsche Operation angezeigt ist, andererseits wird die Frühdiagnose der Lungentuberkulose wesentlich durch sie gefördert.

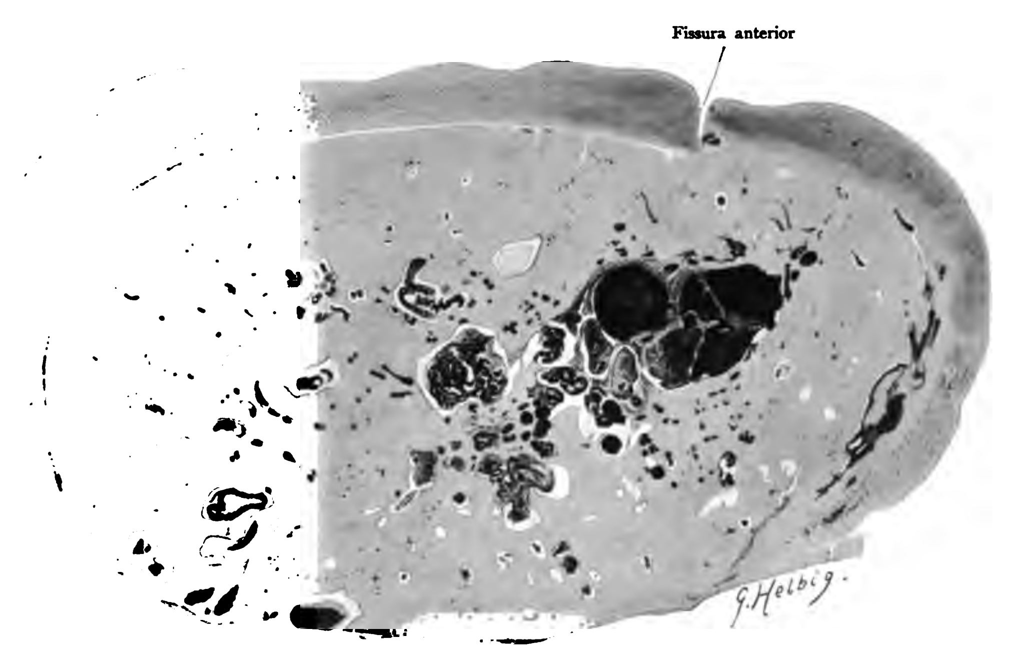


Abb. 1. Cervikalmark.

Leitz: Oc. 1. Obj. 1.



Abb. 2.

Leitz: Oc. 2. Obj. 6. 1 : 300.

LV.

Demonstration einer Rückenmarksgeschwulst in Form eines Gliastiftes: Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum.

Von

Professor **W. Zinn** (Berlin).

Mit 2 Abbildungen auf Tafel V.

M. H.! Ich erlaube mir Ihnen die Präparate eines interessanten Rückenmarkstumors, der als Gliastift das ganze Rückenmark durchsetzt und von den Epithelien des Zentralkanals seinen Ausgang nimmt, zu demonstrieren.

Die 51jährige Patientin, die etwa zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung auf meine Abteilung kam, bot kurz folgende Erscheinungen: Schmerzen im Rücken und im linken Bein. Nichtatrophische, schlaffe, schmerzhafte Lähmung beider Beine (Paraplegia dolorosa). Sensibilität von der Mitte des Rückens resp. vom Nabel abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Patellarreflexe gesteigert, links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe vorhanden. Fussklonus negativ, Babinski negativ Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Arme frei. Vorübergehende Besserung einzelner Symptome. Später Decubitus, von da aus Erysipel. Tod infolge septischer Allgemeininfektion. Krankheitsdauer etwa drei Jahre.

Die Erscheinungen sprachen zum Teil für einen Sitz des Leidens etwa in der Höhe des 8. Dorsalsegments. Damit konnten die gesteigerten Patellarreflexe, die Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms erklärt werden. Die schlaffe Lähmung der Beine liess aber einen weiteren Herd im Lendenmark vermuten. Man musste also entweder zwei getrennte Herde oder einen zusammenhängenden ausgedehnteren Herd annehmen, wie es am ehesten einer intramedullären Erkrankung (Tumor?) entsprach. Von der Operation wurde deshalb Abstand genommen.

Die Obduktion ergab einen zentralen Tumor, der als „Gliastift" das ganze Rückenmark vom obersten Zervikalmark bis zur Cauda equina

durchsetzte und stark verdickte. Rückenmarkshäute frei. Der Tumor ist weich, mit Blutungen durchsetzt. Namentlich im Dorsal- und Lumbalmark wird seine Konsistenz so weich, dass beim Einschneiden die zentralen Abschnitte teilweise ausfallen. Gehirn frei.

Ich gehe gleich zur Demonstration über und zeige Ihnen zunächst einige Übersichtsbilder, zuerst einen Schnitt aus dem Lumbalmark (Weigert-Färbung).

Sie sehen in der Mitte den kreisförmigen, stark zerfallenen, hellen Tumor, der zentral bis zur vorderen Commissur reicht und dorsal nur noch einen schmalen Streifen Rückenmarkssubstanz vor sich lässt. Das Rückenmark erscheint wie von der Mitte her durch die Geschwulst auseinander gedrängt. Die Rückenmarksfigur ist noch gut zu erkennen, obwohl der Tumor nicht scharf begrenzt ist. Die Randzone der weissen Substanz ist gut gefärbt, nach der Mitte zu ist sie aber viel heller.

Stärkere Vergrösserungen zeigen die Ganglienzellen im ganzen Rückenmark zum Teil in vorgeschrittener Degeneration.

Im Dorsalmark (Weigert-Färbung) ist der Tumor noch mächtiger, die graue Substanz ist darin fast aufgegangen. Das Rückenmark ist gleichsam von hinten nach vorn zusammengedrückt. Nur die Randzone der weissen Substanz zeigt auch hier ziemlich gut erhaltene Markscheiden.

Im Zervikalmark (Weigert-Färbung, Abbildung 1) ist fast der ganze enorm vergrösserte Querschnitt von dem Tumor eingenommen. Nur seitlich und vorn zieht sich noch ein ganz schmaler Mantel von weisser Rückenmarkssubstanz mit sehr schwacher Markscheidenfärbung um ihn herum. Von der grauen Substanz ist nichts mehr zu erkennen.

Ein Bindegewebsmantel umgibt zum grossen Teil den Tumor. Hier auf der linken Seite legt sich daran der Tumor mit einer Schicht hohen Zylinderepithels, dessen Basis nach dem Rückenmark zu gerichtet ist. An einzelnen Stellen geht dieses zylindrische Epithel in eine flachere kubische Form über und gleicht damit den rundlichen Zellen des eigentlichen Tumors.

Sie bemerken zahreiche teils mit Blut teils mit Fibrin ausgefüllte, grössere und kleinere, runde und schmale Hohlräume mit hoher Zylinderepithelauskleidung, die für die Deutung des Tumors von grösster Wichtigkeit sind.

Ich zeige ihnen hier einen dieser Hohlräume bei stärkerer Vergrösserung.

(Hämatoxylin-Eosin-Färbung). Sie sehen, dass der ganze Raum mit einem einschichtigen, sehr hohen, deutlichen Zylinderepithel ausgekleidet ist, das dem Ependym-Epithel völlig entspricht. Der Raum ist mit serös-fibrinösem Exsudat ausgefüllt. Ferner enthält der Tumor zahlreiche sehr erweiterte Lymphräume.

Das genauere Studium ist nur hier im Zervikalmark möglich, weil in den tieferen Abschnitten der Zerfall so stark ist, dass eine nähere Struktur nicht mehr erkennbar ist.

An dem folgenden Schnitt (van Gieson-Färbung, Abbildung 2) bemerken Sie bei starker Vergrösserung die Wand eines anderen solchen Hohlraumes eingestellt. Es lässt sich hier deutlich verfolgen, wie von oben nach unten das zylindrische Epithel allmählich eine flache kubische Form annimmt. Diese Zellen gleichen ganz den Zellen, welche die Masse des Tumors bilden.

Die Geschwulst besteht aus dicht gelagerten Zellen mit blassem unregelmäſsigem Zellleib mit grossen runden und ovalen Kernen und Kernkörperchen. Die Zellen liegen in einem feinfaserigen Stützgewebe, das sich von den Gefässen her strahlenförmig nach Art der Leberläppchen ausbreitet. In dem Tumor finden sich zahlreich die demonstrierten Hohlräume mit ihrem hohen Zylinderepithel.

Auf dem folgenden Schnitt (Hämatoxylin-Eosin-Färbung), den ich Ihnen gleichfalls bei starker Vergrösserung zeige, setzt sich der Epithelsaum des kleinen Hohlraumes an einzelnen Stellen von den darunter liegenden Geschwulstzellen nicht mehr scharf ab. Der Epithelaufbau geht über in den Charakter des Tumors.

In dem nächsten Präparat (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, starke Vergrösserung) sehen Sie den umgekehrten Vorgang. Die Tumorzellen haben sich an einzelnen Stellen kreisförmig dichter zusammengelagert. Neben den runden Zellen finden sich schmälere, höhere, die dem Zylinderepithel ähnlich sind. Wir haben also hier Übergänge zu den demonstrierten Schlauchbildungen mit Zylinderepithel vor uns.

Die Gefässveränderungen sind überall gering.

Den Ausgang hat die Geschwulst, wie wir auf Grund der demonstrierten Präparate annehmen müssen, von dem Ependymepithel genommen. Bei der Schliessung des Medullarrohres sind wahrscheinlich Epithelhaufen verlagert oder einzelne Teile des Zentralkanales abgeschnürt worden. Das Ependym geht durch Wucherung

(Metaplasie) in eine echte Geschwulst über, die in ihrem Bau den Gliomen gleicht. Glia und Ependym stammen ja aus gemeinsamen Mutterzellen.

Wie Ihnen das letzte Präparat zeigte, haben aber an einzelnen Stellen die Tumorzellen wieder mehr ihre ursprüngliche Entwickelungsstufe angenommen (Rückschlag im Sinne von Ribbert). Wir können daraus schliessen, dass das Ependym nicht nur in drüsenähnlichen Schläuchen, sondern auch diffus in Tumorform gewuchert ist, wobei es an einigen Stellen wieder dem ursprünglichen Zylinderepithel-Charakter sich nähert.

Nach den klinischen Erscheinungen hat der Tumor im Lumbalmark begonnen. Der völlige Zerfall der mittleren und unteren Abschnitte erlaubte kein genaueres Studium dieser Verhältnisse mehr.

Ganz besonders auffallend ist es, wie lange die wenigen, noch leidlich erhaltenen Bahnen der Funktion noch genügten. So waren trotz des hohen Hinaufreichens des Tumors in unserem Falle die Armfunktionen vorhanden, ferner waren auch an den unteren Extremitäten einzelne Muskeln (Quadriceps femoris, Ileopsoas) fast bis zuletzt etwas bewegungsfähig, die Reflexbahnen erhalten.

In Gehirntumoren hat Ströbe (Zieglers Beitr. 18) mit Flimmerzylinderepithel ausgekleidete Cysten mitten in Gliomen gefunden und die Entstehung dieser Geschwülste aus abgetrennten Seitensprossen des primären Neuralrohres bezw. des Ependyms der Seitenventrikel hergeleitet. (Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1908).

Wir haben also in unserem Falle einen analogen Vorgang in einem Rückenmarkstumor.

Derartige Beobachtungen von so ausgedehnten Gliastiften gehören zu den Seltenheiten. Nur sechs ähnliche Fälle sind veröffentlicht worden. Besonders hervorheben möchte ich den von Rosenthal (Zieglers Beitr. 23) beschriebenen Fall, dem der unserige ausserordentlich gleicht. Rosenthal hat für diese Tumoren nach ihrem Ausgang vom Ependymepithel den sehr treffenden Namen Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum vorgeschlagen.

Die Rückenmarkshäute waren im Falle von Rosenthal und in dem unsrigen frei von Tumor. Beteiligt waren sie in dem bekannten Falle von Pels-Leusden (Zieglers Beitr. 23), ferner in demjenigen von Seiffer (Verh. d. Naturforschervers. Stuttgart 1906). Der Güte

dieser beiden Herren verdanke ich eine Reihe von Originalpräparaten, die ich Ihnen zum Vergleich mitgebracht habe.

Die Neuroepitheliome nehmen durch ihren eigenartigen Bau eine besondere Stellung unter den Rückenmarksgeschwülsten ein. Sie stehen zwischen den Sarkomen und den Gliomen und haben manche gemeinsame Eigenschaften von beiden Tumorformen. Nach ihrer Genese sind sie den Gliomen zuzurechnen.

An das Sarkom erinnert in unserem Falle das an mehreren Stellen sehr deutliche expansive Wachstum mit der Beiseitedrängung der Rückenmarkssubstanz und die teilweise scharfe Begrenzung, wie wir sie besonders im Cervicalmark gesehen haben. Dabei hat der Fall aber nicht den raschen bösartigen Verlauf genommen, wie ihn das expansive Wachstum meist mit sich bringt.

Die lange Dauer der Erkrankung, das lange Erhaltenbleiben einzelner Funktionen und die Neigung des Tumors zum Zerfall und zu cystischer Degeneration entsprechen mehr dem Charakter der Gliome, die gewöhnlich aber ein infiltrierendes Vorwärtsdringen darbieten. Gerade bei den Gliomen sind ferner die Funktionsstörungen oft geringer, als der Grösse und Ausdehnung der Geschwulst entspricht.

Die ausführliche Beschreibung wird demnächst in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde durch meinen Assistenten, Herrn Dr. Thielen, erfolgen.

An der Beobachtung, deren Präparate ich Ihnen demonstrieren durfte, sind folgende Punkte von Interesse: erstens die lange Dauer von etwa drei Jahren, zweitens das ungewöhnlich lange Erhaltensein einzelner Funktionen trotz der Ausdehnung des Tumors, ferner besonders die Entstehung aus dem Epithel abgeschnürter Teile des Centralkanals, die sich sehr deutlich nachweisen lässt. Die Prädisposition zu der Entwickelung der Geschwulst ist offenbar eine kongenitale. Die in dem Tumor gelegenen epithelbekleideten Höhlen sind aus Sprossen des Neuralrohrs (Ströbe) hervorgegangen. Von hier aus hat der Tumor seinen Ausgang genommen.

LVI.

Demonstrationen über Fermente und Antifermente (insbes. über Ptyalin, Trypsin und Antitrypsin, sowie über das proteolytische Speichelferment).

Von

Privatdozent Dr. **Eduard Müller** (Breslau).

M. H. Auf dem letzten Kongress in Wiesbaden gestattete ich mir, Ihnen ein neues Verfahren zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen zu demonstrieren, das technisch überaus einfach, schnell und zuverlässig ist und sich ausserdem zu genaueren quantitativen Bestimmungen eignet[1]). Vielleicht darf ich Ihnen die Technik des Verfahrens kurz ins Gedächtnis zurückrufen. Sie ist folgende:

Bei der Prüfung auf proteolytische Fermente bringt man kleine Tröpfchen des zu untersuchenden Materials auf die glatte Oberfläche einer sogen. Serumplatte, d. h. einer Petrischale, die eine ziemlich dicke Schicht erstarrten Blutserums enthält. Wird dann die so beschickte Serumplatte in einen auf 55—60° eingestellten Brutschrank gebracht, so zeigt sich bald an Stelle jedes Tröpfchens eine nach und nach sich vergrössernde, dellen- oder muldenförmige Einsenkung dann, wenn das Ausgangsmaterial ein wirksames Ferment enthält, das erstarrtes Blutserum zu verdauen imstande ist. Fehlt ein solcher Fermentgehalt, so bleibt jede Dellen- oder Muldenbildung aus. Diesen Unterschied illustrieren am besten Serumplatten, die z. T. mit „kaltem", rein-tuberkulösem, z. T. mit „heissem" Kokken-Eiter beschickt sind.

[1]) Eduard Müller und Georg Jochmann: Zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines Antifermentes. Verhandl. des XXIV. Kongresses f. innere Medizin, 1907. S. 566 u. f.

Der heisse Eiter führt durch den enormen Gehalt an gelapptkernigen Leukocyten, an die ein eiweisslösendes Enzym gebunden ist, zu tiefen Löchern; der „kalte", rein-tuberkulöse hingegen trocknet einfach auf der Oberfläche ein. Er enthält ja im wesentlichen Detritus und lymphocytäre Elemente, die kein eiweisslösendes Enzym besitzen.

Die grossen Vorzüge dieser Methode vor anderen Verfahren, die man früher zum Studium proteolytischer Fermentwirkungen benutzt hat, habe ich im vorigen Jahre eingehend erörtert und dabei unsere Befunde beim proteolytischen Leukocytenferment und seinem Antiferment besprochen. Heute möchte ich Ihnen zeigen, dass sich die Serumplatte auch vorzüglich eignet zum Studium der proteolytischen Fermente des Verdauungstraktus und dass sich das gleiche Prinzip, das bei Anwendung der Serumplatte zur Geltung kommt, unschwer auch zur Prüfung diastatischer Fermentwirkungen in Form von Stärkekleisterplatten verwenden lässt.

M. H. Was die proteolytischen Fermente des Verdauungstraktus betrifft, die dem Studium durch die Serumplatte zugänglich sind, so möchte ich hier nur 2 Befunde von allgemeinerem Interesse hervorheben. Zunächst einmal die auf den ersten Blick überraschende Tatsache, dass der Mundspeichel des Menschen nicht nur ein diastatisches, sondern auch ein proteolytisches Ferment enthält. Dann die Tatsache, dass mit Hilfe der Serumplatte eine überaus einfache und dabei sehr sichere Pankreasfunktionsprobe gelingt.

M. H. Träger jenes proteolytischen Fermentes, das der normale Mundspeichel stets enthält, sind anscheinend die Speichelkörperchen; da aber die Speichelkörperchen — wenigstens grossenteils — Leukocyten sind und unzweifelhaft an die im Blute kreisenden gesunden Leukocyten ein proteolytisches Ferment gebunden ist, so ist es eigentlich selbstverständlich, dass sich das eiweisslösende Enzym auch im Mundspeichel finden muss. **Das proteolytische Speichelferment ist eben proteolytisches Leukocytenferment**[1]). Aus demselben Grunde besitzen auch der Schleim im Nasen-Rachenraum usw. und das Kolostrum das gleiche

[1]) Der Nachweis des proteolytischen Ferments im Speichel, der infolge der relativ geringen Menge der Fermentträger meist nur eine mäfsige Verdauungskraft besitzt, misslingt oft auf der gewöhnlichen Serumplatte. Viel geeigneter sind hier ziemlich lockere, wasserreiche Ascitesplatten

Enzym: Schleimkörperchen und Kolostrumkörperchen sind eben im wesentlichen Leukocyten. Dass beim Mundspeichel bakterielle Verunreinigungen zu Täuschungen führen, ist fast ausgeschlossen. Wir bebrüten ja die mit Speicheltröpfchen beschickten Serumplatten bei 50 bis 60°; hierbei wachsen als seltene Verunreinigung höchstens einmal thermophile, peptonisierende Arten. Dann spielen peptonisierende Bakterien überhaupt in der Mundhöhle nur eine gelegentliche, untergeordnete Rolle. Gegen den bakteriellen Ursprung spricht deshalb schon die Konstanz des Enzymgehaltes. Weiterhin geht die Verdauungskraft des Mundspeichels meist der Zahl der mikroskopisch nachweisbaren Leukocyten annähernd parallel. Sie steigt demgemäfs erheblich bei allen entzündlichen Vorgängen in der Mundhöhle. Gegen den bakteriellen Ursprung spricht ferner die gewichtige Tatsache, dass der im Blutserum kreisende, ganz spezifische, den Albuminen nahestehende Hemmungskörper, das Antiferment des proteolytischen Leukocytenfermentes, in derselben Weise auch das eiweisslösende Speichelferment beeinflusst und dann noch der Befund, dass bei jenen Tieren, deren Leukocyten kein mit Hilfe der Serumplatte nachweisbares proteolytisches Ferment besitzen, z. B. bei Kaninchen auch das eiweisslösende Speichelferment zu fehlen scheint. Dies ist übrigens auch einer jener Gründe dafür, dass die proteolytische Wirkung des normalen Mundspeichels den Physiologen bisher entgangen ist. Ein weiterer Beweis gegen den bakteriellen Ursprung ist noch der Befund, dass eine hinreichend deutliche Heterolyse durch normalen Mundspeichel auf der Serumplatte oft nur bei 55—60° zu erzielen ist. Dies kommt unter anderm daher, weil erst durch den Leukocytentod das noch bei höherer Temperatur wirksame und erst auf 70—75° absterberbende Ferment frei wird. Endlich hat jüngst noch ein englischer Autor nach meiner ersten Mitteilung über das proteolytische Speichelferment mit Hilfe einer ganz anderen Methode das gleiche Enzym im Mundspeichel gefunden[1]).

M. H, Ueber die Brauchbarkeit der Serumplatte zur **Pankreasfunktionsprobe**[2]) finden Sie eine ausführliche Mitteilung aus unserer

[1]) J. A. Shaw-Mackenzie. M. D. Lond. „A proteolytic Ferment in the salivary secretion." The Lancet, Dec. 07. No. 4397 p. 1641. Vergl. meine Ausführungen über das proteolytische Speichelferment im Arch. f. klin. Medizin, 91 Bd. v. 20. Sept. 1907, Seite 298 und ebenda, 92 Bd., Seite 215.

[2]) Vergl. meine Angaben im Arch. f. klin. Medizin, 92 Bd. Seite 199 u. f.; weiterhin Schlecht: Münch. med. Woch. 1908.

Klinik in der soeben erschienenen Nummer der Münch. med. Wochenschrift. Das Prinzip ist kurz folgendes: Prüft man mit Hilfe der Serumplatte den Trypsingehalt des Darminhaltes, so findet man eine bis zum untersten Dünndarm fortschreitende Zunahme der proteolytischen Fermentwirkung; im Rektum (und zwar schon kurz nach der Ileocoecalklappe) sind nur noch Reste von Pankreastrypsin. Gibt man nun einem gesunden Menschen ein Abführmittel, so führen die Tröpfchen des diarrhoischen Stuhles zu tiefen Mulden auf der Serumplatte. Gelangt aber trypsinhaltiger Pankreassaft nicht in den Darm — dies beweisen uns Tierversuche und Beobachtungen an Menschen — so bleibt jede Dellenbildung aus. Die Fehlerquellen des eben so einfachen wie sicheren Verfahrens sind gering. *Verwechselungen des Pankreastrypsins mit anderen Enzymen sind bei richtiger Technik kaum möglich.* Dünndarmsekret greift wenigstens nach meinen Untersuchungen an Thiryschen Fisteln die Serumplatte nicht an. Ebensowenig wie normale Galle bedingt Pepsin (namentlich in alkalischer Lösung) bei 55—60° Dellenbildung.

Proteolytisches Leukocytenferment ist in erkennbaren Mengen nur gelegentlich im Stuhle vorhanden und übrigens vom Trypsin — auch ohne mikroskopische Untersuchung der Stuhlproben auf Eitergehalt — leicht zu unterscheiden. Wer länger mit der Serumplatte gearbeitet hat, besitzt manchmal schon in der Art der Einsenkungen auf der Serumplatte ein gewisses unterscheidendes Kriterium (mehr muldenförmig beim Trypsin, mehr lochförmig beim proteolytischen Leukocytenfermente). Eine durchaus sichere Unterscheidung gelingt jedoch auf höchst einfache Weise durch Zusatz von Kaltblüter-Serum zur Enzymlösung (vor der Aussaat auf der Serumplatte). Blutserum von Kaltblütern besitzt keinerlei gröbere Hemmungskraft gegenüber dem proteolytischen Leukocytenfermente; es enthält aber „Antitrypsin". Bei Aussaat von fermenthaltigen Stuhlproben verhindert demgemäfs Zusatz von Kaltblüterserum die Dellenbildung durch Trypsin, nicht aber diejenige durch proteolytisches Leukocytenferment[1]).

Verwechselungen mit anderen Enzymen sind also leicht zu vermeiden; störender ist schon die gelegentliche Verunreinigung durch peptonisierende Heubazillenarten, die sich im Stuhle finden. Man er-

[1]) Vergl. Arch. f. klin. Medizin, 92. Bd. 1908, p. 212.

kennt sie (abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung der gewucherten Kolonien) meist schon daran, dass bei der Aussaat zahlreicher Stuhltröpfchen nur die eine oder andere Probe eine besonders grosse Delle bildet. Dann kann man bakterielle Verunreinigungen dadurch vermeiden, dass man die Stuhlproben vor der Aussaat mit etwas Formalin versetzt; dies schadet dem Trypsin merkwürdigerweise wenig oder gar nichts. Ausserdem wird nur das Trypsin in ganz spezifischer Weise gehemmt durch das im Blutserum kreisende eiweissartige echte Antiferment. Dieses thermolabile Antitrypsin findet sich nicht nur im Blutserum; unter krankhaften Bedingungen geht es ebenso wie der spezifische Hemmungskörper des proteolytischen Leukocytenfermentes in Transsudate und Exsudate, sowie in den Urin bei Nephritis über. Stark eiweissreicher Ascites [1]) kann sogar noch stärker hemmen als normales Blutserum; schon der Zusatz der gleichen Menge zu einer noch in hundertfacher Verdünnung prompt verdauenden Pankreatin-Glycerinlösung vermag gelegentlich die Heterolyse des ersteren Serums völlig aufzuheben. Auf der Serumplatte gelingen deshalb durch abgestufte Zusätze antitrypsinreicher Flüssigkeiten zur Enzymlösung vor der Aussaat sehr gut vergleichbare quantitative Bestimmungen des Trypsingehaltes. Man kann also mit Blutserum oder Ascites, dessen Hemmungskraft gegenüber Stammlösungen von Pankreatin-Glycerin genauer bestimmt wird, den Trypsingehalt der fein geriebenen diarrhoischen Stühle auf der Serumplatte geradezu titrieren. Da also die Serumplatte auch zu quantitativen Bestimmungen des Trypsingehaltes durchaus geeignet ist, wird unsere Pankreasfunktionsprobe bei ihrer Einfachheit und Sicherheit dem Kliniker wohl willkommen sein.

M. H. Am Schlusse unserer ersten Mitteilung [2]) über die Anwendung der Serumplatte zum Nachweis proteolytischer Fermente findet sich ein kurzer Hinweis, dass sich das gleiche Prinzip z. B. in Form von Stärkekleisterplatten unschwer auch zum Studium anderer Enzyme gebrauchen lässt. Seitdem habe ich mich vielfach mit der Herstellung und Verwendung solcher Stärkekleisterplatten beschäftigt

[1]) Die Hemmungskraft der Exsudate und Transsudate pflegt im allgemeinen mit dem Eiweissgehalte zu steigen.

[2]) Eduard Müller und Georg Jochmann. Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen besond. bei der Leukämie). Münch. med. Woch. No. 29. 1906.

und mich davon überzeugt, dass sie gegenüber anderen Methoden qualitativer und quantitativer Bestimmung diastatischer Fermentwirkungen besonders für den Kliniker grosse Vorteile bieten.

Unsere Methode ist kurz folgende: Man rührt die Stärke (etwa 10 %) mit reichlich Wasser an und lässt sie bei höherer Temperatur (am besten bei ca. 55 °) 1—2 Tage lang ordentlich quellen. Dann füllt man ziemlich hohe Petrischalen mit der fleissig umgerührten, weisslich-milchigen Mischung. Die geschlossenen Petrischalen kommen darauf in einen auf 85—90 ° eingestellten Trockenschrank. Nach 1—2 Stunden hat sich unten in den Schalen eine ziemlich dicke und genügend feste Stärkekleisterplatte gebildet. Das überschüssige Wasser, das die Platte überschichtet, wird vorsichtig abgegossen. Die abgekühlten Stärkekleisterplatten sind darauf sofort gebrauchsfähig. Will man sie längere Zeit aufbewahren oder bebrüten, so kommen sie in die feuchte Kammer.

Bringt man nun auf diese Platten mit Hilfe einer Platinöse kleinste Speicheltröpfchen, so sieht man auch bei Zimmertemperatur an Stelle jedes einzelnen Tröpfchens bald eine tiefe Dellen- oder Muldenbildung, Einsenkungen, die sich mehr und mehr vergrössern. Die Dellenbildung ist natürlich eine Folge der Verflüssigung des Stärkekleisters, also der Entstehung sogenannter „löslicher Stärke“. Demgemäfs sind auch bei sehr rascher und ausgiebiger Fermentwirkung die Vertiefungen zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt. Die Methode beruht also im wesentlichen auf dem schon früher von Grützner zum Studium der Ptyalinwirkung empfohlenen Prinzip der diastatischen Verflüssigung von Stärkekleister. In Form des Plattenverfahrens hat sie den Vorzug, dass es bei geringstem Aufwand an Material auf einfachste und anschaulichste Weise in kürzester Zeit gelingt, diastatische Fermentwirkungen nachzuweisen. Es genügt ja, wie auf der Serumplatte, jener Raum, den ein einziges Tröpfchen bezw. der Inhalt einer Platinöse für sich beansprucht.

Diese Stärkekleisterplatten sind auch zu quantitativen Bestimmungen geeignet. Dieselbe gelingen annähernd schon dadurch, dass man das zeitliche Einsetzen, sowie die Grösse und Tiefe der Dellenbildung bei ein und derselben Temperatur berücksichtigt. Wiederum in derselben Weise wie auf der Serumplatte lassen sich genauere quantitative Bestimmungen dadurch ausführen, dass man das zu prüfende Material so

lange mit abgemessenen Mengen Wasser verdünnt oder verreibt, bis die Dellenbildung überhaupt oder wenigstens innerhalb einer gewissen Zeit ausbleibt. Das weitaus exakteste, quantitative Verfahren — ich meine die Titrierung des Fermentes durch abgestufte Zusätze des spezifischen Antifermentes bis zur Wirkungslosigkeit — misslingt leider bei den diastatischen Enzymen der tierischen Verdauungsdrüsen. Spezifische Hemmungskörper sind auch nach unseren vielfachen Untersuchungen weder in den Körpersäften noch in den Körperorganen aufzufinden, auch nicht in der Leber im Zustande möglichster Glykogenanreicherung und Glykogenverarmung.

Ein Nachteil der Stärkekleisterplatte ist es entschieden, dass ihre in jeder Hinsicht befriedigende Herstellung namentlich bei geringerer Uebung garnicht selten misslingt. Bald sind die Platten so wenig fest, dass das Untersuchungsmaterial einsinkt und demgemäfs schon rein mechanisch eine Delle bildet. Bald sind sie derartig hart, dass sie von der Diastase nur wenig oder garnicht angegriffen werden. Manchmal führen auch Unebenheiten der Stärkekleisterplatte, die absolut glatt sein soll, zu Fehlerquellen. Solche Täuschungen werden auf einfachste Weise dadurch vermieden, dass man die Stärkekleisterplatte mit einer sehr verdünnten Lugolschen Jodlösung übergiest. Im Gegensatz zu den schon vorher vorhandenen oder durch sonstige technische Fehler verursachten Dellen bleibt dann im Bereich jener Vertiefungen, die durch diastatische Fermentwirkungen entstanden sind, die bekannte Blaufärbung vollkommen aus. Von der blauen Oberfläche der Stärkekleisterplatte heben sich dann die durch diastatische Enzyme bedingten Vertiefungen durch jenen rötlichen Farbenton scharf ab, den das beim Stärkeabbau zunächst entstehende Erythrodextrin auf Jodzusatz gibt. Durch das nachträgliche Uebergiessen mit stark verdünnter Lugolscher Jodlösung entstehen farbenprächtige, zierliche Bilder, die sich zu Demonstrationen diastatischer Fermentwirkungen vorzüglich eignen.

Bei unseren **systematischen Untersuchungen menschlichen Mundspeichels**[1]) konnten wir nun mit Hilfe dieser Methode weder unter normalen noch unter krankhaften Bedingungen

[1]) Dieselbe habe ich gemeinsam mit Herrn cand. med. Litmanowicz vorgenommen; derselbe hat in seiner Dissertation über die Ergebnisse ausführlich berichtet.

regelmäfsige und gröbere Veränderungen der diastatischen Fermentwirkung feststellen.

In physiologischer Hinsicht fehlten Tagesschwankungen im Enzymgehalt völlig; Lebensalter und Geschlecht, Hungerzustand und Nahrungsaufnahme, vorwiegende Eiweiss-Kohlehydrat- oder Fettnahrung waren ohne erkennbaren Einfluss. Auch bei den verschiedenartigsten Erkrankungen fanden sich keine konstanten Abweichungen von der Norm. Selbst im hohen Fieber blieb die diastatische Fermentwirkung im allgemeinen unverändert. Bei leichten und schweren Formen des Diabetes mellitus, bei Morbus Basedowii, bei Magenleiden (insbes. Magenkatarrh, Magenkrebs und Magengeschwür), bei Nierenaffektionen und Bluterkrankungen, bei organischen und funktionellen Nervenleiden u. s. w. blieb auch quantitativ die Ptyalinwirkung in der Regel unverändert.

In vieler Hinsicht widersprechen diese Ergebnisse älteren Angaben. Ohne Zweifel erklären sich die Meinungsunterschiede über das physiologische und pathologische Verhalten der Speicheldiastase zum Teil aus der wechselnden Methodik. Zur quantitativen Enzymprüfung benutzten die einen das Zuckerbildungsvermögen, die andern — nach Jodzusatz zum Stärkekleister — die Bestimmung des sogen. achromatischen Punktes; wiederum andere den Grad der Stärkelösung — kurzum Dinge, die keineswegs parallel zu gehen scheinen. Auch Verschiedenheiten der Stärkearten, der Temperatur, der Konzentration und des Quellungszustandes des Stärkekleisters u. s. w. spielen eine Rolle. Das eine aber steht fest, dass der Rückschluss aus der Quantität der Verdauungsprodukte auf die tatsächliche Enzymmenge ein äusserst unsicherer ist. Man hat z. B. schon früher festgestellt, dass bei konstanten Stärkemengen eine Zunahme des Ptyalingehaltes keinen erheblichen Einfluss auf das Volumen des gebildeten Zuckers zu haben braucht. Trotz gleicher Speichelmenge kann bei Zunahme der Stärkekonzentration auch die Zuckerbildung steigen. Benutzt man aber zur Enzymprüfung das Plattenverfahren, so kann man auf ein und derselben Stärkekleisterplatte, also unter völlig gleichen Versuchsbedingungen, zahlreiche quantitative Einzelbestimmungen ausführen und gut vergleichbare Werte dadurch gewinnen, dass man auf jeder einzelnen Platte die diastatische Fermentwirkung eines normalen Mundspeichels (oder vielleicht auch

eines der käuflichen Pankreasdiastase-Präparate von bestimmtem Enzymgehalt) zur Kontrolle heranzieht. Quantitative Prüfungen durch zunehmende Wasserverdünnung der Enzymlösung bis zur völligen Wirkungslosigkeit auf der Stärkekleisterplatte erscheinen mir zudem vorteilhafter als solche durch Messung der in der Zeiteinheit gebildeten Abbauprodukte.

Die Tatsache, dass die diastatische Kraft des menschlichen Mundspeichels regelmäſsigen und grösseren Schwankungen nicht zu unterliegen scheint, beweist wohl, dass der absolute Ptyalingehalt unter normalen und krankhaften Bedingungen im wesentlichen von der Speichelmenge abhängig ist. Der absolute Ptyalingehalt muss deshalb trotz relativ gleicher Enzymmengen bei Trockenheit des Mundes z. B. im Fieber oder in Fällen von Diabetes viel geringer als bei reichlicher Speichelsekretion sein.

In derselben Weise wie beim Speichel eignet sich die Stärkekleisterplatte auch zum Studium sonstiger diastatischer Fermentwirkungen, insbes. des Magendarminhaltes, des Urins, des Blutserums, des Eiters, des Sputums, sowie der Transsudate und Exsudate. Ueber ausgedehnte einschlägige Untersuchungen mit Berücksichtigung der bisherigen Literaturangaben soll später in einer Dissertation berichtet werden. Hier will ich nur noch hervorheben, dass die diastatische Kraft des Dünndarminhaltes (vornehmlich im unteren Ileum) erheblich grösser ist, als im Dickdarm, wo sie sich allmählich abzuschwächen scheint. Diarrhoische Stühle pflegen demgemäſs die Stärkekleisterplatte besser als normale anzugreifen. Bei Patienten mit vollkommenem Verschluss des Ductus pancreaticus verschwindet die diastatische Fermentwirkung auch nach Darreichung von Abführmitteln keineswegs ganz. Sie ist aber auffallend schwach — eine Tatsache, die im Hinblick auf die Brauchbarkeit des Plattenverfahrens zu Pankreasfunktionsproben Berücksichtigung verdient. In Stühlen von Diabetikern fand sich keine wesentliche Abweichung von der Norm. Merkwürdigerweise enthält der Harn, wenigstens bei Anwendung des Plattenverfahrens, in vielen Fällen von Nephritis recht wenig und häufig sogar keine Diastase Der Gehalt des blutfreien Eiters an diastatischen Enzymen schwankt ebenso wie derjenige von Transsudaten und Exsudaten erheblich; im Gegensatze zum „kalten“, tuberkulösen findet sich im

„heissen Eiter" (namentlich bei älteren Prozessen) meist nur wenig oder keine Diastase. Die Bindung diastatischer Enzyme an die weissen Blutkörperchen (insbes. an die gelapptkörnigen neutrophilen Leukocyten) war durch das Plattenverfahren nicht zu beweisen. Zu Irrtümern führt hier leicht der Diastasegehalt des Blutserums oder sonstiger Flüssigkeiten, in denen die Leukocyten suspendiert sind. Auch Fruchtwasser nnd Liquor cerebro-spinalis zeigten auf der Stärkeplatte diastatische Fermentwirkungen.

LVII.

Demonstration von normalen und pathologischen Turgotonogrammen und Oesophagogrammen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. Janowski** (Warschau.)

Ohne in die Methodik des Gebrauches des Strauss'schen[1]) Apparates hier einzugehen, da er in Nebenräumen zu demonstrieren ist, will ich hier nur mittelst dieses Apparates erhaltene Turgotono- und Oesophagogramme demonstrieren. — Die erste hier vorgezeigte Kurve beweist, wie objektiv und immer leicht kontrollierbar die erhaltenen Resultate in einem gewöhnlichen zu untersuchenden Falle sind. Das Mx und das Mm erhält man dabei in zwei Perpendikularen, die mit Millimetermaſs ausgemessen und mit dem Maſsstabe der Perpendikulare, die dem am Anfange der Untersuchmung erzeugten Ueberdrucke entspricht, berechnet werden müssen. Die zweite Kurve zeigt, wie man in einem Falle von Aneurysma Aortae an demselben Papierstreifen die Resultate der an beiden Armen ausgeführten sphygmomanometrischen Untersuchungen fixieren kann. Sie sehen hier ganz separat die Zeitlinie, Nulldrucklinie, Pulskurven und Druckdekliven der beiden Extremitäten. Die am Papier aufgeschriebene Berechnung zeigt dabei folgende Differenzen: rechter Arm Mx 152, Mm 36, PD 114, TAP 0,03", TDP 0,64, CCP 19; linker Arm Mx 134, Mm 44, PD 90, TAP 004", TDO 0,64, CCP 11,3[2]). — Setzt man an den Apparat eine zweite, resp. dritte Kapsel auf, so kann man vor der Druckbestimmung zwei, resp. drei

---

1) Strauss, H. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1907. Bd. 25. Koziczkowsky. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 13, Fleischer Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 35.

2) Janowski, W. Zeitschr. für klin. Med. 1908, Bd. 65.

Kurven auf dem Papierstreifen gleichzeitig fixieren. Beispielsweise sehen Sie auf dieser dritten Kurve Turgogramme A. radialis und einige exquisite Kardiogramme, die folgende Kurve zeigt: Turgogramme A. radialis, die nach Martius bestimmten Töne und Oesophagogramme; die fünfte zeigt wieder: Oesophago- und Kardiogramme und die Martiussche Zeitbestimmung der Töne in einem Falle von Arteriosclerose. An der sechsten Kurve sehen Sie Turgogramme A. radialis, Herztönefixierung und Oesophagogramme aus einem Falle von Stokes-Adams'scher Krankheit. Es ist aus dieser Kurve leicht ersichtlich, dass es sich in diesem Falle um einen richtigen Herzblock handelte, wobei jedem Pulsschlage regelmäfsig drei Vorhofkontraktionen entsprachen. Dasselbe zeigt die siebente Kurve, die aus demselben Falle stammt und die ein Beispiel einer Kombination der Turgo- und Sphygmographie darstellt. Die untere Kurve ist ein Sphygmogramm A. radialis dextrae; die obere ist ein Turgogramm A. radialis sinistrae und die mittlere stellt ein Oesophagogramm dar, wobei Sie wieder drei Vorhofkontraktionen auf einen Pulsschlag finden. Die folgende (8-e) Kurve zeigt ein Phlebogramm, Oesophagogramme und Sphygmogramme A. radialis mittelst Jaquet'schen Sphygmokardiographen, die ich in demselben Falle von Stokes-Adams'scher Krankheit in halbliegender Lage aufgenommen habe. Als ich (im November) diese drei Kurven auf einem Papierstreifen bekommen habe, war mir damals nur eine einzige analoge (von E. Schreiber[1]) bekannt. Derartige Kombination der Kurven ist die einzige, welche in Fällen von Stokes-Adams'scher Krankheit in unbestrittener Weise zeigt, dass es sich dabei nur um Dissoziation zwischen dem Vorhof und Ventrikel handelt, wobei aber die beiden Vorhöfe ganz isochron arbeiten. Die letzte (9-e) Kurve zeigt Ihnen, dass man leicht dazu kommt über 60 cm lange und ununterbrochene Oesophagogramme mit Kardiogrammen zu erhalten.

[1]) Schreiber, E. D. Archiv für klin. Med. 1907, Bd. 89, S. 277.

LVIII.

Demonstration.

Von

Dr. **Volhard** (Dortmund).

Ich habe im Nebenzimmer eine Sammlung von in der Form konservierter Herzen aufgestellt, welche die verschiedensten Klappenfehler, Myokarditiden, Schrumpfnieren betreffen und möchte die Herren, die sich dafür interessieren, bitten, sie sich im Nebenzimmer anzusehen. Ich möchte nur hier kurz über die Methode ein Wort sagen. Mein Freund Prof. Eisler, Anatom in Halle hat früher das normale Herz gelegentlich in dieser Weise präpariert, und die Methode schien mir so demonstrabel, dass ich sie auch zur Anfertigung pathologischer Präparate verwendet habe. Das Herz wird in toto uneröffnet herausgenommen, in die 4 Herzabschnitte Glasröhren eingebunden und die anderen Oeffnungen alle zugeschnürt. Dann wird Spiritus eingefüllt, später Alkohol, dann kommt das gehärtete Präparat in Xylol, Xylol-Paraffin und Paraffin wie ein mikroskopisches Präparat. Zum Schluss lässt man das Paraffin im Brutschrank auf einem Sieb ablaufen und schneidet dann die Fenster hinein, die Sie gleich sehen werden. Besonders interessant unter den Präparaten sind zwei Fälle von Pulmonalstenose, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit lenke. In dem einen Falle ist die Patientin 31 Jahre alt geworden; die Oeffnung der Pulmonalklappe ist dabei so eng wie eine Stricknadel, der rechte Ventrikel in ganz unglaublichem Mafse hypertrophisch, und es ist daran recht schön zu sehen, wie der linke Vorhof und der linke Ventrikel wegen Mangel an Arbeit total atrophisch sind. Das letztere werden Sie auch an den Fällen von Mitralstenose, die ich da habe, sehen. In allen diesen Fällen bei Pulmonalstenose sowohl wie Mitralstenose ist schliesslich

das Ende eingetreten durch Erlahmen des linken braun atrophischen Ventrikels. In einem anderen Falle von Pulmonalstenose besteht ein Kammerseptumdefekt. die Aorta öffnet sich gleichmäfsig über beiden Ventrikeln, und beide sind ungefähr gleich stark entwickelt, während der linke Vorhof, der nur sehr wenig Blut erhält, ganz klein, die Pulmonalis in der Entwicklung zurückgeblieben ist. In dem ersteren Falle besteht kein Septumdefekt, da ist bemerkenswerter Weise die Arteria pulmonalis mächtig erweitert, trotz oder besser infolge der Pulmonalstenose. Diese Erweiterung ist der sichtbare Ausdruck der Tatsache, dass sich die hohe lebendige Kraft des vom mächtigen, daumensdicken rechten Ventrikel eingespritzten Blutstrahles in dem gefüllten Rohre, dessen Inhalt nicht so schnell ausweichen kann, in Druck verwandelt.

In diesem Falle ohne Septumdefekt sehen sie auch eine enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, welcher im Leben einen ganz ungewöhnlich starken präsystolischen Herzstoss und Ton erzeugt hatte. Dem entsprach ein sehr starker präsystolischer Hals- und Lebervenenpuls, und der präsystolische Venenpuls war noch in der Vena femoralis stärker, als der kleine und schwächere Arterienpuls.

In diesem Falle bestand keine dauernde Cyanose, im anderen mit Septumdefekt eine ausgesprochene Blausucht. Die erstere Patientin hatte keine, die letztere sehr ausgesprochene Trommelschlägelfinger. In beiden Fällen war das systolische Geräusch von der Pulmonalis aus bis in die Carotiden fortgeleitet.

Den gleichen Effekt der lebendigen Kraft des durch eine enge Öffnung eingespritzten Blutstrahles auf den stromabwärts gelegenen Rohrabschnitt sehen Sie auch an einem schönen Präparat von Aortenstenose; hier war schon in vita die im Röntgenbilde deutliche Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta aufgefallen und an eine Kombination mit Aneurysma gedacht worden.

Sehr schön ist an den Herzen von Nephritiden der Gegensatz zu demonstrieren zwischen den normal grossen, blassen Herzen bei parenchymatösen Nephritiden, den mächtigen Hypertrophien des linken Ventrikels bei interkurrent an Apoplexie Gestorbenen, der Hypertrophie und Dilatation aller Herzabschnitte bei langdauernder Schrumpfniere.

Am häufigsten ist unter den ausgestellten Vitien die Aorteninsufficienz vertreten, sowohl auf luetischer, wie arteriosklerotischer

wie endocarditischer Basis, auch in Kombination mit Mitralinsufficienz, was zu enormer Dilatation des linken Vorhofs führt, oder als Teilerscheinung einer Pancarditis, häufig mit Adhaesio pericardii kombiniert. Aortenstenose ist nur einmal vertreten mit stalaktitenartigen Kalkwucherungen an den verwachsenen Aortenklappen, mehrfach die Mitralstenose, zwei von diesen sind ante oder post partum gestorben, und, wie schon erwähnt, nicht am rechten, sondern am linken Herzen.

LIX.

Ueber das Cardiogramm und den ersten Herzton.

Von

Professor Dr. O. **Frank** (Giessen) und Professor Dr. O. **Hess** (Göttingen).

Herr Hess erläutert Diapositive der Originalkurven unter Bezugnahme auf das in der 3. Sitzung Vorgetragene.

Vortrag,
welcher angemeldet, aber nicht gehalten worden ist.

LX.

Atmungs- und Gefässkrisen.

Von

J. Pal (Wien.)

Gegenstand meiner Ausführungen bilden die akuten Störungen der Atmung, die im Gefolge der Zustände auftreten, die ich unter der Bezeichnung „Gefässkrisen" [1]) zusammengefasst habe.

In einer Studie, die im Vorjahre unter dem Titel „paroxysmale Hochspannungsdyspnoe" [2]) erschienen ist, habe ich bereits zwei Formen beschrieben. Die eine ist mit einer Form des Asthma cardiale identisch. Sie entsteht unter gewissen Bedingungen durch Rückwirkung des Ueberdruckes im linken Ventrikel auf den kleinen Kreislauf.

Die zweite ist eine zerebrale Form der Dyspnoe. Sie stellt eine Art der Wirkung der zerebralen, durch Hochspannung bedingten, arteriellen Stauung und der so entstehenden Steigerung des intrakraniellen Druckes dar. Sie ist von M. Weiss (Prag) [3]) in Fällen von akuter Urämie beobachtet und als urämisches Asthma beschrieben worden. Pawinski [4]) hat sie bei Arteriosklerotikern gesehen und unter Fällen von paroxysmaler Polypnoe angeführt. Das Wesen dieser Dyspnoe ist aber weder von Weiss, noch von Pawinski aufgeklärt worden.

---

1) Pal: „Gefässkrisen", Leipzig bei S. Hirzel, 1905.

2) Wien, bei Wilh. Braumüller, 1907.

3) Zeitschrift für Heilkunde, 1881.

4) Zeitschr. f. klin. Medizin, 1898. Bd. 34 u. 35.

Sie erscheint unter dem Bilde einer sehr beschleunigten Atmung. meist mit dem Gefühle hochgradigen Lufthungers, und in Begleitung von zerebralen Symptomen wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Sie wird, wie ich gefunden habe, durch eine erfolgreiche Lumbalpunktion sofort beseitigt. Dass die Grundursache dieser Dyspnoe in der arteriellen Hochspannung liegt, geht daraus hervor, dass sie bald wiederkehren kann, wenn der Blutdruck nicht herabgesetzt wird.

Dieser zerebralen bezw. zentralen Form der Hochspannungsdyspnoe mit Atembeschleunigung habe ich eine in ihrer Erscheinung entgegengesetzte Art, eine gleichfalls mit Gefässkrisen zusammenhängende Atmungskrise anzureihen, die durch Atmungsstillstand charakterisiert ist.

Diese Anfälle habe ich bereits in einer meiner ersten Mitteilungen über die Gefässkrisen der Tabiker[1]) (1903) hervorgehoben und den Fall, auf den ich mich damals bezog, in meinem Buche („Gefässkrisen" 1905) ausführlichst geschildert. Seither habe ich in zwei weiteren Fällen Serien dieser Atmungskrisen gesehen.

Inzwischen haben Loeb[2]) (1904) aus der Strassburger Klinik einen Fall, der mit Larynxkrisen und Stimmbandlähmung kompliziert war, und Hoover[3]) (1907) drei Fälle beschrieben, die gleichfalls Tabiker betreffen. Ich muss aber bemerken, dass solche Zustände auch bei anderen Krankheiten vorkommen, worauf auch Hoover hinweist.

Die Anfallserscheinungen sind: Atemstillstand mit Bewusstlosigkeit, dabei je nach der Dauer rasch zunehmende Cyanose, Verbreiterung des rechten Herzens, Muskelzuckungen. Der Kranke macht dementsprechend den Eindruck eines Sterbenden.

Der Atemstillstand kann durch mehrere Minuten hindurch ein absoluter sein. Mitunter erfolgen vereinzelte oberflächliche Atemzüge. Ich habe Anfälle bis zur Dauer von etwa 8 Minuten verzeichnet. Hoover erwähnt einen mit 20 Minuten und einen Fall, in dem der Tod im Anfall eingetreten sein dürfte.

Der Atemstillstand tritt häufig urplötzlich ohne Vorboten ein, manchmal werden die Atemzüge vorher seltener. Ebenso ist auch der

1) Münchener mediz. Wochenschrift, 1903, No. 49.
2) Ibidem, 1904, No. 41.
3) The journal of the am. med. association, 20. July 1907.

Uebergang zur Norm mitunter ganz unvermittelt, oder es erfolgen im Uebergang vereinzelte, tiefe Respirationen.

Mit den ersten geordneten Atemzügen kehrt das Bewusstsein wieder. Es besteht vollständige Amnesie für den Vorgang. Die Kranken glauben geschlafen zu haben.

Sofort nach Eintritt des Stillstandes muss zur künstlichen Atmung geschritten werden. Sie erhält den Kranken, hat aber auf die Dauer des Anfalles, wie ich glaube, keinen Einfluss.

Die meisten der Anfälle traten nach einer Morphininjektion auf, die in solchen Schmerzattacken gewöhnlich verabreicht wird. Es ist natürlich naheliegend, die Erscheinung von seiten der Atmung auf das Morphin zu beziehen, zumal Morphin bekanntermaſsen in einer gewissen Phase seiner Wirkung die Erregbarkeit des Atemzentrums und die Atmungsfrequenz herabsetzt.

Wenngleich dem Morphin ein begünstigender Einfluss auf das Zustandekommen dieser Anfälle nicht abgesprochen werden soll, sind doch mit der Morphinwirkung die Anfälle nicht aufzuklären.

Abgesehen davon, dass ich diese Zustände auch nach Morphinatropininjektionen beobachtet habe, fiel in den meisten Anfällen meiner Beobachtung der Stillstand der Atmung mehrere Stunden nach der Injektion und auch so entfernt von dieser, dass ein Zusammenhang mit der Injektion in dem angedeuteten Sinne nicht gut mehr angenommen werden kann.

Ich habe schliesslich bei einer Kranken Anfälle beobachtet, nachdem sie seit Tagen keine Morphingabe mehr erhalten hatte.

Zur Illustration will ich in kurzen Zügen den Gang der Ereignisse in meinem jüngsten Falle schildern. Ausführliche Protokolle meiner Studien will ich bei einer späteren Gelegenheit veröffentlichen.

Eine 55jährige Frau gelangt mit heftigen abdominellen Schmerzen, die gelegentlich auch von Erbrechen begleitet sind, abends zur Aufnahme. Sie erhält um 9 Uhr 0,01 Morphin subcutan. Vormittags 9 Uhr finde ich sie in einem heftigen Schmerzanfalle mit hoher Spannung und konstatiere eine abdominelle Gefässkrise. Ich lasse die Pat. Amylnitrit inhalieren. Die Spannung sinkt, die Schmerzen schwinden. Während die Spannung wieder ansteigt und die Schmerzen neuerdings auftreten, tritt plötzlich Atmungsstillstand und Bewusstlosigkeit — der typische Anfall — ein. Es wird künstlich geatmet, die Kranke kommt nach einigen Minuten wieder zu sich und atmet normal.

Nachdem die Anfälle im Laufe der nächsten Stunden wiederholt auftreten und die Schmerzen fortbestehen. wird um 12 Uhr Mittags wieder 0,01 Morphin gegeben. Nach dieser Gabe durch 3 Stunden kein Anfall, in der vierten Stunde zwei.

Morphin wird nun weggelassen und in den nächsten Tagen Natr. nitrosum und zwar von 0,5: 150 Aq. 4 Mal täglich 1 Esslöffel gegeben.

Die Pat. reagiert auf diese Dosis ungewöhnlich stark. Die Spannung sinkt nach jeder Gabe beträchtlich selbst auf 40—50 mm Ton. Die Kranke ist schmerzfrei, doch treten nach den Natr. nitrosum-Gaben fast jedesmal Anfälle von Atmungs-Stillstand auf, wobei ein zufällig vorhandener Bogheanscher Atmungsstuhl vorzügliche Dienste leistet.

Natr. nitrosum wird nicht weiter gegeben, die abdominellen Krisen kehren wieder und in diesen die Atmungskrisen. Bald stellen sich jedoch lanzinierende Beinschmerzen ein und die Bauchkrisen sind beendet.

Nach meiner bisherigen Erfahrung treten diese Atmungskrisen in der Regel in einer pressorischen Gefässkrise ein oder, wie die eben erwähnte Beobachtung zeigt, auch in plötzlichen, depressorischen Zuständen.

In den Beobachtungen von Loeb und von Hoover sind diese Fragen nicht berücksichtigt.

Seinen Grundzügen nach hat der beschriebene Symptomenkomplex Aehnlichkeit mit dem Cheyne-Stokesschen oder auch dem Biotschen Atmen. Er ist seinem Wesen nach mit diesen gewiss verwandt, unterscheidet sich jedoch durch die Dauer der Atempause ferner durch den Umstand, dass es sich hier nicht um periodisches oder intermittierendes Atmen, sondern um einen Anfall handelt. Es tritt dieser zwar auch serienweise auf, jedoch so, dass durch einige Zeit aber auch durch Monate vereinzelte solche Reaktionen auftauchen, um später trotz der fortlaufenden, gleichen Bedingungen, also auch nach Morphingaben nicht weiter einzutreten.

Diese Zustände sind auch ganz verschieden von der Atmungsstörung, die Egger[1]) (1899) in einem Falle von Tabes beschrieben hat. Es war dies eine habituelle Herabsetzung der Atemfrequenz, bei der durch forcierte Atmung eine Apnoe selbst bis 120'' herbeigeführt werden konnte. In meinen Fällen handelt es sich um eine Apnoea spuria, die allen Anzeichen nach in einer Zirkulationsstörung wahrscheinlich Gefässkrampf im Bereiche des Atemzentrums ihre Erklärung

1) Soc. de Biologie. Paris, 25. Juni 1899.

findet. Auf die Frage, ob diese Störungen in die Reihe der mit der Claudicatio intermittens vergleichbaren Erscheinungen einzuordnen sind, will ich hier nicht eingehen.

Von meinem Gesichtspunkte lege ich Wert auf den Zusammenhang dieser Anfälle mit den Ereignissen im grossen Kreislauf. Dieser Atmungsstillstand, der übrigens nur das hervorstechendste Symptom des Komplexes bildet, gehört in die Reihe der transitorischen Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, wie sie nach meinen seinerzeitigen Ausführungen unter gewissen Bedingungen in anderen zentralen Bezirken im Laufe der Gefässkrisen häufiger vorkommen.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Kongress vorgeschlagen worden sind.

Herr Magnus-Levy (Berlin):
Der Mineralstoffwechsel in der Pathologie.

Herr L. Brauer (Marburg):
Statik und Dynamik des Thorax und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie der Lungen.

Herr Plönies (Dresden):
Die Beziehungen der Magenkrankheiten, besonders der Magenläsionen zum Zirkulationsapparate.

Verzeichnis der Aussteller.

Die Apotheke zum heiligen Geist,

Wien, Operngasse 16,

stellte aus:

S a g r a d a - B a r b e r.
A r s o f e r r i n - T e k t o l e t t e s.
R e g e n e r o l.
V e g e t a l i n.

Die Wiener Brauerei „Austria-Brauerei“

brachte unter dem Namen „T r i u m p h D o p p e l m a l z b i e r“ ein sehr wohlschmeckendes dunkles Bier mit bayrischem Charakter.

Dasselbe wird laut Ausweis der K. K. Finanzkontrolle mit 16 Saccharometergraden eingebraut und erhält als Würze nur feinsten hallierten Saazer Hopfen.

Die Firma

C. F. Boehringer & Soehne, Mannheim-Waldhof,

stellte aus:

Alkaloide, Glykoside, pharmazeutische Extrakte, synthetische Arzneimittel; Spezialpräparate: F e r r a t i n, F e r r a t o s e, L a c t o p h e n i n, J o d f e r r a t o s e, L a c t o s e r v e, Y o h i m b i n. Neuere Fabrikate: A r s e n f e r r a t o s e: wohlschmeckendes und bekömmliches Präparat zur Durchführung einer kombinierten Arsen-Eisenmedikation. Enthält 0,3 % Eisen und 0,003 % Arsen, beides organisch an Eiweiss gebunden. C e r o l i n: wirksame Fettsubstanz der Hefe in Form der Cerolinpillen gegen Furunkulose, Acne, Sykosis; äusserlich angewendet in der gynäkologischen Praxis gegen vaginale und cervikale Leukorrhoe. F i l m a r o n: der anthelmintisch wirksame Bestandteil der Wurm-Farnwurzel; unschädlich und zuverlässig, wegen der geringen Dosis leicht einzunehmen. T h e o p h y l l i n und T h e o p h y l l i n n a t r i o - a c e t i c u m: stark wirkendes Diuretikum, bereits in kleinen Dosen erfolgreich bei kardialem Hydrops, Nephritis, Pleuritis exsudativa etc., auch als Antistenokardikum bei Angina pectoris. N a t r i u m n u c l e i n i c u m B o e h r i n g e r: zur Anregung

der Hyperleukocytose und Resistenzvermehrung des Peritoneums bei Bauchoperationen (nach v. Mikulicz). Strophantin Boehringer: zu intravenösen Injektionen (nach Fraenkel-Badenweiler) bei Herzinsufficienz. Diplosal: neues Salizylpräparat (Salicylosalicylsäureester) mit 107 % Salizylsäure, frei von Nebenwirkungen auch bei andauernder Darreichung von grossen Dosen (5—6 g pro die).

Messrs. Brand & Co. of London,

Mayfair Works, 74—84 South Lambeth Road, London SW.,

were showing their well known Essence of Beef, Chicken, etc. These consist solely of the juice of the finest meats, extracted by a gentle heat, without the addition of water or any other substance wathever, and contain therefore the most stimulating and exhilarating properties of the meat, calculated to invigorate the heart and brain immediately, without any fatty or other elements which require solution in the stomach. They have been introduced into medical practice as a stimulant after loss of blood from any cause, and in cases of nervous exhaustion and enfeebled digestion — will be found invaluable after influenza or as a specific for cardiac failure, etc. — Their Meat Juice is a powerful, nourishing and stimulating fluid, rich in albumenoids and will be found most valuable in nutrient enemata etc. — Home Made Beef Tea is the newest form of their already well and favourably known Concentrated Beef Tea. This is now put up in glass bottles ready for use, and simply requires the addition of an equal quantity of hot water. All their preparations are prepared with the utmost care from the very best fresh meat, and can be thoroughly recommended and safely used by the medical profession in all cases where the use of stimulating and nourishing food is considered useful or necessary.

Die Firma

B. B. Cassel, medizinisches Spezialhaus,

Frankfurt a. M., Neue Zeil 23,

stellte aus:

I. Ein Turgo-Sphygmograph von Herrn Professor Hermann Strauss angegeben, dienend zur gleichzeitigen graphischen Darstellung des Blutdrucks und des Radialpulses mit Zeitregistrierung.

II. Eine elektrische Heissluft-Douche (sogenannte schottische Douche) zur Behandlung von Neuralgie, Ischias und Rheumatismus.

III. Ein Gärungsrohr nach Delug zur Faecesbestimmung; man gewinnt mittels dieses Apparates ein vollkommen reines Gas.

IV. Ein Stuhlsieb nach Strauss zur Stuhluntersuchung: dieser Apparat gestattet eine sichtbare Entwickelung des Vorganges.

V. Ein Sphygmoskop nach Reinbold zur Aufnahme des Pulses im Finger.

Ein passendes kleines Kymographion dazu, ermöglicht die Aufzeichnung des Fingerpulses auf einem berussten Papierstreifen.

VI. Der Sensibilitätsprüfer von Dr. Siegmund Auerbach, womit die verschiedenen Grade der Empfindlichkeit auf einfachem Wege festgestellt werden können.

VII. Elektrische Wärmekompressen „Calora" mit gebundener latenter Wärme, direkt ohne Vorschaltwiderstand an elektrische Leitung anzuschliessen.

Die Ausstellung der

Chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering),

Berlin N.,

umfasste ausser den untenstehenden neuen Produkten die bekannten pharmazeutischen Spezialpräparate dieser Firma wie: Beta-Eucain. hydrochloric. und lactic., Chloralchloroform, Urotropin, Neu-Urotropin, Chinotropin, Piperazin, Phenokoll, Salokoll, Chloralamid, Sublamin, Trikresol, Empyroform, Exodin, Euphthalmin, Tonole (Glyzerophosphate) etc. Ferner Diphtherieserum 500-fach und 1000-fach und das Arons'sche Antistreptokokkenserum.

Von neuen Präparaten sind die Schering'schen Bazillenpräparate hervorzuheben. Es handelt sich dabei um Schutzimpf- und Heilstoffe, die in der Hauptsache aus abgetöteten Bakterien bestehen. Die Abtötung wird nach patentiertem Verfahren durch Einwirkung chemisch indifferenter Stoffe, wie z. B. Zuckerarten, Glyzerin, Kochsalz, Harnstoff etc. erzielt. Das Tebean ist ein Immunisierungsmittel gegen Tuberkulose, die Antyase ein solches gegen Typhus.

Hervorragendes Interesse erregte die Ausstellung von synthetischem Kampfer, dessen Fabrikation die Fabrik Schering sich mit grosser Energie und mit Erfolg widmet. Die Darstellung des synthetischen Kampfers, der von der gleichen chemischen Beschaffenheit wie der Naturkampfer ist, und der in pharmakologischer und klinischer Beziehung dem letzteren völlig gleichwertig ist, bedeutet eine glänzende Leistung der chemischen Industrie. Ein prachtvolles Schauobjekt bot ein sogenanntes Kampferbrot. Daneben war synthetischer Kampfer in Pulverform, sowie in Perlform zu sehen, einer ganz neuen Form, welche die Fabrik Schering eingeführt hat, und welche den Apothekern eine äusserst leichte und bequeme Dosierung ermöglicht.

Die Firma

Clin & Comp., F. Comar & Fils & Cie.,

Paris,

stellte ausser ihren bekannten Präparaten wie:

Adrenalin solut. Clin $^1/_{1000}$ in Flaschen zu 30 ccm³ und 5 ccm³,

Adrenalin suppositorien,

Cacordylate de soude Clin in sterilisiert. Amp. à 0.05 und 0,10 pro ccm³,

Metharsinate (neues cacodylsaures Natron, syn. Arrhenal), welches den Vorteil hat, auch per os gegeben zu werden, ohne den unangenehmen Knob-

lauchgeruch hervorzurufen, in sterilis. Amp., in globules (Pillen) und gouttes (Tropfen),

Metharsinate de fer (neues cacodylsaures Eisen), chem. gebunden, Lecithin Clin in granulé, Pillen und sterilis. Ampullen,

Enesol (salizylsaures Quecksilber in latentem Zustande) in sterilis. Amp. zu intramuskulären Injektionen, vollkommen schmerzlos,

Vin und Syrup Nourry (Jod-Tannin, organ. gebunden), jeder Esslöffel entspricht 0,75 Natr. jodatum, 2—3 Esslöffel täglich,

auch die besonders hervorzuhebenden Präparate aus, wie:

die elektrischen Colloid-Metalle und zwar:

Electrargol (elektrisches Colloidsilber) in sterilis. Ampullen zu 5 und 10 ccm[?] zu subkutanen und intramuskulären Injektionen, vollkommen schmerz- und reizlos. Stärkstes bakterientötendes Mittel speziell bei allen Infektionskrankheiten und wo es sich um Bekämpfung von Staphylokokken, Skeptokokken, Pneumokokken und Gonokokken handelt. — Injektionen: Typhus, Scharlach, Rose, puerperales Fieber, Septikämie, akuter Gelenkrheumatismus, Pleuritis, Endocarditis, Otitis, Orchitis, Cystitis etc.

Thiarsol (colloidales Schwefelarsen) in sterilis. Amp. à 2 mg und in Tropfen zum internen Gebrauch. — Indikationen: dieselben wie bei Arsen und besonders Krebs, Trypanosomiasis.

Die Firma

H. Dümler (Mechaniker und Photograph),

Wien IX/8, Schwarzpanierstrasse 476,

zeigte teils in einem Revolverstereoskopkasten, teils in einer Anzahl Präzisions-Handstereoskope einige hundert Stücke Diapositive, welche schöne und wertvolle Präparate des Wiener anatomischen und pathologisch-anatomischen Institutes, sowie Embryonen und bakteriologische Kulturen von guter Plastik und tadelloser technischer Ausführung wiedergab. Insbesondere zeigten stereoskopische Vergrösserungen Details, die kaum auf andere Art zu bemerken sind.

Der sonst normal gebaute Stereo-Revolverkasten hatte die angenehme Neuerung, dass neben dem Bilde unter einem Glase bei jeder Drehung die Bezeichnung für das Bild zum Vorschein kam.

Diese stereoskopischen Photographien sind für den Unterricht von ganz besonderem Werte.

Dr. Eiselt-Gablonz

stellte einen aseptisch zerlegbaren Pulverbläser für Kehlkopf, Nase, Rachenraum und für die Gaumenmandeln aus.

Zum Einblasen adstringierender, schleimlösender, anästhetisch wirkender Pulver in den Kehlkopf, besonders bei Tuberkulose, in die Nase, in den Nasenrachenraum, ferner zum Einblasen schmerzlindernder und antiseptisch, eventuell

auch antitoxisch wirkender Pulver — wie der wohl demnächst aktuell werdenden Pyozyanasepulverzerstäubung — auf die Gaumenmandeln bei Scharlach und Diphtherie.

Preis des grossen Pulverbläsers (18 Instrumente) 12,50 M. = 15 Kr., Preis der Gaumenmandelbläser 1,25 M. = 1,50 Kr.

Firma: R. Détert, Berlin, Karlstrasse 9 und Waldek u. Wagner, Prag.

Die Chemische Fabrik Max Elb, G. m. b. H.,

Dresden,

stellte aus:

1. Dr. Zuckers Kohlensäurebäder „mit den Kissen" D.R.P. und Ausland-Patente. Die Entwickelung der Kohlensäure erfolgt durch organische Ameisensäure und Bicarbonat in Kissenverpackung. Letztere ermöglicht die Entwickelung der Kohlensäure in kleinsten Perlen analog den natürlichen kohlensauren Quellbädern. Mittels der Kissen, welche jedem Bade gratis beigegeben sind, kann ausserdem sehr wirksame lokale Kohlensäuremassage auf einzelne Körperteile wie zum Beispiel den Nervus ischiadicus etc. ausgeübt werden. Ferner ermöglicht diese Verpackung eine genaue Regulierung und Dosierung der Kohlensäure, ein Vorzug, der bisher noch bei keinem künstlichen Kohlensäurebad zu erzielen war. Die Absorption der Kohlensäure im Badewasser ist eine so vollständige, dass die Oberfläche des Bades nicht mit Kohlensäuredunst geschwängert ist, wodurch diese Bäder auch von den empfindlichsten Patienten vorzüglich vertragen werden.

Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Vorteil ist, dass diese Bäder in jeder Wanne genommen werden können, da Metallwannen nicht ruiniert werden.

Der Preis des Bades ist 1,75 M., in Doppelpackung 1,50 M.

2. Silvana-Essenzen für aromatische Bäder. Ein geringer Zusatz der Silvana-Essenz zum Badewasser ergibt ein ausserordentlich aromatisches Bad, wobei der umständliche Kochprozess wegfällt. Diese Bäder werden nach Geheimrat Professor Dr. Goldscheider mit Erfolg als stimmungserhöhendes, psychotherapeutisches Mittel in erster Linie bei nervösen Erkrankungen, ferner bei Herzkrankheiten, Arteriosklerose, Diabetes, Gicht, Neuralgie, Anämie, Schlaflosigkeit, Obstipation, Leberanschoppung angewendet.

Die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co.,

Elberfeld,

stellten ihre pharmazeutischen Präparate aus, u. a.: Sajodin, Jothion, Agurin, Helmitol, Monotal, Alypin, Novaspirin, Salophen, Tannigen, Veronal, Somatose in den verschiedenen Formen und Citarin. Von Theocin natr.-acetic. wurden auch die bei den einzelnen Phasen der Fabrikation resultierenden Zwischenprodukte vorgeführt.

Als Neuerscheinungen auf dem Arzneimittelmarkt hatten die Farbenfabriken ausgestellt:

Diaspirin, ein Salizylderivat mit ausgeprägt diaphoretischer Wirkung, Spirosal, ein externes reizloses Salizylpräparat, Coryfin, ein Mentholderivat mit sehr lange andauernder Mentholwirkung, Monotal, ein Analgeticum und Antineuralgicum für epidermatische Anwendung und die Guajacose, eine flüssige Somatose mit 5 % guajacolsultosaurem Calcium, die bei den verschiedenen Erkrankungen der Atmungsorgane gute Dienste tun soll.

Interessant waren auch die ausgestellten Photographien, die den Effekt des neuen Desinfektionsmittels Autan veranschaulichen. Bekanntlich ist das Autan nunmehr auf Grund eines Ministerialerlasses neben den Verdampfungsapparaten zur Wohnungsdesinfektion offiziell zugelassen worden.

Die Firma

Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning,

Höchst a. M.,

stellte aus:

Antistreptokokken-Serum „Höchst" (nach Dr. Fritz Meyer und Professor Dr. Ruppel) wurde als wirksam gegen alle Arten von Streptokokken-Infektionen, wie allgemeine und puerperale Sepsis, Erysipel, Peritonitis, Perityphlitis, Scharlach in schweren Fällen etc. befunden. Dosis 10, 25 bis 50 ccm.

Diaethylbarbitursäure „Höchst" stellte ein erprobtes, unschädliches Hypnotikum und Sedativum vor, das in normalen Dosen angewandt, keinerlei Nebenwirkungen hervorruft.

Indikationen: nervöse Agrypnie jeder Art, Depressions- und Erregungszustände; Schlaflosigkeit infolge von Infektionskrankheiten, Tetanie, Konvulsionen, Keuchhusten, leichte Schmerzen etc. Dosis für Männer 0,5—1,0, Frauen und Mädchen 0,25—0,5, Kinder 0,05—0,1 gr.

Emanosal zu Badekuren bei rheumatischen und gichtischen Gelenkerkrankungen. Emanosal enthält die Radiumemanation in einer absolut haltbaren Form und setzt den Arzt in die Lage, jedes Bad in beliebig hohem Grade radioaktiv zu machen.

Novocain ist ein neues, vollkommen reizlos wirkendes Lokalanaesthetikum, welches mindestens siebenmal weniger giftig wie Kokain und dreimal weniger giftig als dessen Ersatzpräparate ist. Es beeinflusst weder die Zirkulation, Respiration, noch die Herztätigkeit. Novocain verursacht keine Intoxikationen, keine Gewebsschädigungen und keinen Nachschmerz.

Meningokokken-Serum „Höchst" (nach Professor Dr. Ruppel) hat sich nach vorliegenden klinischen Erfahrungen bei typischer Genickstarre bewährt. Dosis für Kinder und Erwachsene sind 10—25 ccm Serum, welche in den Cerebrospinalkanal einzuspritzen sind.

Pegnin (Milchzucker-Labpräparat). Die mit Pegnin gelabte Vollmilch ist äusserst leicht verdaulich und wird vom gesunden und kranken Säugling gut vertragen und ermöglicht es, dem Kinde die Nahrung in konzentriertester und ausserordentlich leicht verdaulicher Form zu geben. Erprobt wurde die Pegninmilch bei den schwersten Fällen von Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge, älterer Kinder und Erwachsener.

Synthetisches Suprarenin ist das durch chemischen Aufbau dargestellte wirksame Prinzip der Nebennieren, und zeichnet sich durch absolute Reinheit, zuverlässige, konstant bleibende Wirkung und gute Haltbarkeit seiner Lösungen aus. Die jeweils nötige Menge kann vor dem Gebrauch durch Erhitzen sterilisiert werden, ohne dass die Wirksamkeit nachlässt.

Valyl-Perlen à 0,125 gr Valyl lösen sich erst im Darm und verursachen demgemäfs selbst bei sehr empfindlichen Patienten keinerlei Beschwerden von seiten des Magens. Valyl zeigt die typische Baldrianwirkung in verstärktem Mafse und gilt als ein brauchbares Nerven- und Beruhigungsmittel bei nervösen Störungen jeder Art. Es wurde auch mit Erfolg als Antidysmenorrhoikum angewandt.

Die Firma

Dr. Freund & Dr. Redlich,

Berliner Fabrik organo-therapeutischer Präparate,

Berlin NW. 6, Louisenstr. 24,

hatte ausgestellt:

als neues Präparat ein Gehirnpräparat „Kefalin“, eine Lecithin-Eiweissverbindung. — Das Caphorin Landau, über welches jetzt eine Arbeit aus Professor Nagels Frauenklinik in Berlin in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1908 Nr. 25 erschienen, wird bei natürlicher und antizipierter Klimax schon seit 12 Jahren mit günstigen Erfolgen angewandt. Auch das neue Entfettungsmittel „Degrasin“, welches ungiftig ist, erfreut sich eines guten Rufes. Desgleichen sind die Präparate Parathyreoidin, Renoform, Pancreas, Orosin etc. in sauberer, exakter Ausführung ausgestellt.

Dr. van Gember & Dr. Fehlhaber,

Fabrik chem.-pharmaz. Präparate — Berlin-Weissensee, Streustr. 45,

stellte aus:

Guajacetin (brenzkatechinmonoacetsaures Natrium). Indikationen: Tuberculosis, Bronchitis, Pertussis, Pneumonia, Haemoptoe, Catarrhus intestini et ventriculi. Dosis dreimal täglich 1 Tablette, Kinder ½ Tablette. Preis: 1 Röhrchen à 12 St. = 1,15 M., 1 Glas à 25 St. = 2,25 M., à 50 St. = 4,00 M., à 100 St. = 7,50 M.

Sullacetin (Kalium- und Natriumsalz der Guajacolsulfosäure und Brenzkatechinmonoacetsäure). Indikationen: Bronchitis, Tuberculosis, Pertussis, Pneumonia, Catarrhus intestini et ventriculi. Dosis: dreimal täglich 1 Tablette, Kinder ½ Tablette. Preis: 1 Originalröhrchen à 20 Tabletten = 1,00 M.

Peptanol (angenehme Form der Tannin-Salzsäure-Darreichung). Indikationen: Akuter und chronischer Magen- und Darmkatarrh, Gicht und gichtige Affektionen. Dosis: dreimal täglich 1 Teelöffel voll in Wasser, Kinder die Hälfte. Preis: 1 Originalflasche 1,80 M.

Migrol (brenzkatechinmonoacetsaures Coffein und brenzkatechinmonoacetsaures Natrium). Indikationen: Antipyreticum, Antineuralgicum und Antirheu-

maticum. Influenza, Migräne, Fieber der Phthisiker und Infektionskrankheiten. Dosis: Bis dreimal täglich 1 Tablette. Preis: 1 Originalröhrchen à 20 Tabletten 1,00 M. Versuchsproben gratis und franko.

Die Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel

(pharm. Abteilung),

stellte ihre bekannten pharmazeutischen Produkte aus und zwar: Phytin, (aus Pflanzensamen gewonnenes, natürliches Kräftigungsmittel mit 22,8 % organisch gebundenem, also ungiftigem Phosphor) für die gesamte Phosphor-Therapie.

Fortossan: Phytin-Milchzucker-Präparat für Säuglinge und Kinder unter 2 Jahren.

Phytin. liquidum: neutrales Phytinsalz im letzten Stadium der Fabrikation für wenig Bemittelte und Kassenpatienten.

Inosit, aus Phytin hergestellt.

Chininphytin (Chininum phytinicum) vereinigt die therapeutischen Vorzüge beider Komponenten.

Salen: ein leicht resorbierbarer, geruchloser und vollständig reizloser Salicylsäureester zur externen Behandlung von Rheumatosen.

Salenal: Ungt. Salenae mit 33⅓ % Salen. pur.

Isarol: ein aus Schieferöl hergestelltes Schwefelpräparat.

Kreosotkarbonat Marke „Ciba" u. Guajakolkarbonat Marke „Ciba" in sehr schöner Qualität.

Kali-Sulfo-Guajacol Marke „Ciba" ein reinweisses in Löslichkeit und Reinheit anerkannt vorzügliches, schön krystallisiertes Präparat.

Besonders interessant war ein aus der Rinde von Cascara Sagrada isoliertes Glykosid: Peristaltin, welches die Wirkung der Rinde aufweist, ohne deren Nebenwirkungen zu besitzen.

Die Chemische Fabrik von Heyden in Radebeul bei Dresden

stellte eine Kollektion kolloidaler Metalle in Substanz und in Lösung aus, darunter in die Therapie schon eingeführt:

Kolloidales Silber (Collargol).

Kolloidales Quecksilber (Hyrgol).

Kolloidales Gold (Collaurin), insbesondere in der neurologischen Färbetechnik verwendet.

Kolloidales Arsen, mit dem gegenwärtig ausgedehnte therapeutische Versuche, besonders auch bei Trypanosomiasis angestellt werden.

Ichthynat, ein aus demselben Rohmaterial wie Ichthyol, nämlich der Tiroler Fischkohle gewonnenes, mit Ichthyol in chemischer, pharmakologischer und therapeutischer Beziehung vollständig identisches, aber viel billigeres Schwefelpräparat.

Tannismut, doppeltgerbsaures Wismut; ein, worauf schon die chemische Zusammensetzung hinweist, sehr wirksames Darmadstringens, das Wismut- und

Tanninwirkung verbindet und neben dem Vorzug guter Verträglichkeit noch den einer ausserordentlichen Billigkeit besitzt.

Sulfidal, kolloidaler Schwefel, ein 75 % Schwefel enthaltendes, gelblichweisses Pulver, das sich in Wasser zu einer milchigen Flüssigkeit löst und den Schwefel in einer so feinen Verteilung enthält, dass die einzelnen Teilchen im Mikroskop nicht sichtbar sind und der gelöste Schwefel von den gewöhnlichen Papierfiltern fast gar nicht zurückgehalten wird. Auf dieser feinen Verteilung beruht die erhöhte therapeutische Wirkung des Sulfidals gegenüber dem gewöhnlichen Schwefel bei äusserlicher Applikation.

Ausserdem die bekannten Präparate der Chemischen Fabrik von Heyden: Salit, Creosotal, Duotal, Xeroform, Blenal, Salocreol.

Die Kaffee-Handels-Aktien-Gesellschaft, Bremen,

stellte ein neues Genussmittel: „Koffeinfreien Kaffee HAG" aus. Es ist dies Kaffee, dem durch ein patentiertes Verfahren das Alkaloid, das Koffein, entzogen worden ist. Das Verfahren besteht darin, dass die rohen ganzen Kaffeebohnen zunächst einem „Aufschliessprozess", hierauf einer Extraktion mit einem leichtflüchtigen Koffeinlösungsmittel unterworfen werden. Der koffeinfreie Kaffee sieht in rohem, wie auch in geröstetem Zustande genau so aus wie der Originalkaffee.

Die Firma

Kalle & Co., Aktiengesellschaft,

Biebrich a. Rh.,

stellte aus:

Bioferrin gegen anämische Zustände aller Art. Hämoglobin-Eiweisspräparat, hergestellt nach Prof. Dr. Siegert, enthält alle wertvollen Bestandteile des arteriellen Blutes in wirksamer Form, insbesondere den Maximalgehalt an Katalase.

Bismutose gegen katarrhalische und verwandte Störungen des Magen-Darmtraktes. Vollkommen ungiftig. Sicheres Adstringens. Reizmilderndes Protektivum.

Jodol anerkannt bester Jodalkali- und Jodoformersatz, reizlos, geruchlos und ungiftig. — Mentholjodol.

Neuronal bewährtes bromhaltiges unschädliches Hypnotikum, Sedativum, Analgetikum und Antiepileptikum. — Neurofebrin.

Orexintannat gegen Appetitlosigkeit irgend welcher Art. Völlig geschmacklos. Prompt wirkend.

Nastin nach Prof. Deycke zur Behandlung der Lepra.

Bismon (wasserlösliches Wismuthpräparat).

Dormiol billiges, prompt wirkendes Hypnotikum.

Crurin, Formicin, Hetol, Lysargin.

Die Firma

Kiefer-Koonfeld,

Berlin W. 15, Kurfürstendamm 66,

stellte verschiedene Heissluftstrom-Apparate aus.

Wichtigste Unterschiede gegen alle bisherigen Apparate:

1. Sofortiges Abströmen alles Schweissdunstes, daher absolute Trockenheit im Apparat, die Anwendung sehr hoher Temperaturen gestattet und sehr starke Zirkulation.
2. Ein einziger Universal-Apparat in den alle verschiedenen Extremitäten bequem auf Schwebe hineinzulagern sind, und an Stoffkappen anschliessen, für ausnahmslos alle übrigen Körperteile, inneren Organe, Becken-Höhlen, Kopf, Gesicht, zur Lokalbehandlung mit gleich hohen Temperaturen ausserhalb des Apparates; an den ferner grosse Stoffbehälter anschliessen für Bettpatienten, für Ganzkörperbad, für einseitige oder doppelseitige Ischias, für Unterleib und Becken, für gekrümmte, versteifte Kniee, beide Beine etc.

Die Firma

Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rh.,

stellte das neue Sedativum Bromural aus. Die pharmakologischen und die zahlreichen klinischen Berichte zeigen, dass das Bromural vollkommen unschädlich ist. Es ist vor allem bei gesteigerter Affekterregbarkeit angezeigt und bewährt sich besonders bei erschwertem Einschlafen. Seine Anwendung in der Frauen- und Kinderpraxis wird von autoritativer Seite warm empfohlen.

Als neues Präparat war das Arsentriferrin ausgestellt, ein Präparat, das bei der z. Z. aktuell gewordenen Arsen-Therapie viele Beachtung fand.

Dem Wunsche verschiedener Kliniker nach einer billigen und zweckentsprechenden Kodein-Dosierung ist die Firma durch die Anfertigung von Kodeinpastillen mit 0,05 gr Cod. phosphor., einer Dosis, die sich als wirksam bei Husten der Phthisiker u. s. w. gezeigt hat, nachgekommen.

Auch das Styptol ein uterines Haemostatikum, das auch bei Dysmenorrhoe vielfach verwandt wird, zog viele Besucher an.

Von anderen bekannten Präparaten der Firma seien noch erwähnt Diuretin, über dessen Auffassung als reines Gefässmittel erst die neueren pharmakologischen Untersuchungen Aufschluss gegeben haben, Tannalbin, Ichthalbin, Thyraden, Styracol u. s. w.

Frau Dina Korvic, Eltville,

stellte einen Inhalations- und Gesichts-Dampfapparat aus.

Die

Steiermärkische Landes-Kuranstalt Rohitsch-Sauerbrunn

stellte Bilder, Analysen etc. von Rohitsch-Sauerbrunn aus.

Die Firma

Theodor Lenk, Thermometer & Glasinstrumente,

Berlin-Charlottenburg, Schillerstr. 106,

führte ihre Spezialität: „Medizinische Thermometer" vor. Neben den besonders in England, Amerika etc. gebräuchlichen, sogenannten „englischen" Thermometern — auf massive Glasröhre geätzt — und den üblichen kouranten Sorten von Fieber-Thermometern, wie sie von Ärzten, Apotheken etc. verlangt werden und welche in reicher Auswahl vorhanden waren, fiel besonders die Spezialmarke der Firma: „Lenk's Maximal-Minuten-Thermometer" in die Augen, die sich in Fachkreisen besonderer Beliebtheit erfreut. Hiervon sei besonders ein „sterilisierbares" Thermometer erwähnt, welches am oberen Ende der Kapillarröhre mit einer Blase (Erweiterung) versehen ist, die das Quecksilber beim Auskochen des Instrumentes aufnimmt, sodass die Thermometerröhre bei höheren Temperaturen nicht platzen kann. — Bei allen ausgestellten Thermometern gefiel besonders die gediegene Ausführung: weite, deutliche Einteilung der Skala und grosse, leicht absehbare Zahlen, was für den Gebrauch dieser Instrumente die Hauptsache ist. — Neben diesem Spezialartikel der Firma waren noch drei Sorten Glas-Subkutan-Spritzen mit eingeschliffenem Glaskolben in Metalletuis vorhanden, wie sie jetzt von den Ärzten bevorzugt werden; darunter die neue „Columbus"-Spritze, bei welcher der Spritzenzylinder als Messglas dient, wodurch die genaueste Dosierung möglich ist.

Eugen Merkel, Traunstein,

stellte aus: „Mittel und Wege zur Lösung der sozialen Frage". Traunstein, Oberbayern bei Magnus Endter. Preis 1 M. (VIII und 80 Seiten).

Vom ärztlichen Standpunkte aus verdienen die Kapitel „Säuglingssterblichkeit", „Wartung und Pflege der Kleinen" und „Schulreform" besondere Beachtung. — Der Verfasser betont, dass mit der Fürsorge für das Kind nicht früh genug, am besten schon ab ovo zu beginnen sei. Weniger an einer hohen Zahl der Geburten, als an der Qualität des jungen Menschenmaterials habe der Staat das höchste Interesse.

Die Société Farine Lactée Henri Nestlé,

Wien I/1,

stellte Nestlé's Kindermehl aus.

Es ist längst bekannt, dass Nestlé's Kindermehl keineswegs nur ein altbewährtes, unübertroffenes Kindernährmittel ist, sondern auch zahllosen Erwachsenen jeden Alters, bis in die Greisenjahre hinein, bei Unterernährung, bei Kachexie und Abmagerung, bei allgemeiner Körperschwäche in Folge akuter, fieberhafter oder chronischer abzehrender Krankheiten, bei körperlicher und geistiger Überanstrengung, sowie Magengeschwür, ausgezeichnete Dienste leistet.

Die Firma

Obermeyer & Co., G. m. b. H., Fabrik pharmaz. Präparate,

Hanau a. Main,

stellte ein neues Präparat aus, welches in Kürze in den Handel kommen soll unter dem Namen: Vilja-Crème, ein Spezifikum gegen Juckreiz. Bei jeder Art von nervösem Juckreiz. (Pruritus, auch Pruritus senilis.) Bei Nesselsucht, auch bei chronischer Nesselsucht kleiner Kinder (Prurigo, Strofulus infantum). Bei Hautjucken infolge Gelbsucht, Zuckerkrankheit, Nierenleiden u. s. w. Bei erfrorenen Händen, Füssen und Ohren u. s. w. Bei gewissen Formen von Ekzemen.

Vilja-Crème hat sich in der Praxis als ein sehr bewährtes Mittel selbst bei ausgedehnteren Brandwunden erwiesen.

Rademann's Nährmittelfabrik in Frankfurt a. M.

hat auch in diesem Jahre wieder ihre bekannten Nähr- und Genussmittel für Zucker-, Magen- und Darmkranke in schöner übersichtlicher Kollektion ausgestellt. Die konservierten Früchte ohne Zucker, der sterilisierte hochprozentige Rahm und die Diabetiker-Gebäcke dürften unerreicht dastehen, zudem diese, wie sämtliche Fabrikate der wohlrenommierten Fabrik, höchsten Nährgehalt mit gutem Geschmack und appetitlichem Aussehen verbinden.

Die Radiogen-Gesellschaft, Charlottenburg I,

stellte aus:

1. Emanatoren zur Abgabe von Radium-Emanation. Die Apparate geben durch eine einfache Kurbeldrehung an Wasser gebundene Emanation (Radiogen-Wasser) in bestimmter Stärke und Quantität ab, ermöglichen es also, Radium-Emanation in dosierbarer Form herzustellen, und zwar sowohl für Bade- als auch für Trinkkuren. Nach dem Stande der neuesten Forschungen ist anzunehmen, dass die Indikationen (besonders Rheumatismus, Gicht und chronische Nervenentzündungen) der künstlich hergestellten Radium-Emanation sich mit denen der natürlichen radioaktiven Quelle decken. Die Emanatoren werden von der Gesellschaft in Apotheken, Sanatorien und Heil-Anstalten kostenlos aufgestellt.

2. Radiogur-Zylinder, welche zur Herstellung radioaktiver Bäder auf dem Lande, oder an sonstigen Orten, wo die Aufstellung von Emanatoren nicht angebracht erscheint, dienen sollen. Die Radiogur-Zylinder geben beim Einlegen in das fertige Bad zusammen zirka 100 000 Emanations-Einheiten an dasselbe ab und können jeden dritten Tag zu einem vollaktiven Bade benutzt werden. Sie werden leihweise abgegeben.

3. Für Umschläge und Teilbäder stellt die Gesellschaft ein radioaktives trockenes Pulver her, welches mit zwei Teilen Wasser vermischt einen dem Fango ähnlichen Schlamm (Radiogen-Schlamm) ergibt. Der Radiogen-Schlamm besitzt eine verhältnismäfsig hohe Aktivität; die nach der Methode von Elster und Geitel angestellten Untersuchungen ergaben für 125 g trockenen Radiogen-Schlamm 2337,0 Volt pro Stunde.

Von der Firma

Reiniger, Gebbert & Schall, A.-G., Berlin,

wurden folgende Apparate ausgestellt.

Ein Universal-Blendenstativ für Therapie, Durchleuchtung und Photographie nach Prof. Dr. Jamin.

Ein Blendenstativ nach Dr. Beclère für Therapie, Durchleuchtung und photographische Aufnahmen.

Eine Kompressionsblende nach Dr. Rosenthal D. R. P. auf jeden Aufnahmetisch passend.

Ein Aufnahmetisch mit abnehmbarer Patientenplatte und Filzpolsterung mit verstellbarem Rückenteil zur bequemen Lagerung des Patienten.

Ein Vertikal Orthodiagraph nach Dozent Dr. Kienböck für Herzaufnahmen.

Ein Quantimeter nach Dozent Dr. Kienböck zur Messung der in bestimmten Tiefen absorbierten Röntgenlichtmenge.

Ein Fällungsradiometer nach Dr. Schwarz.

Ein Universal-Anschluss-Apparat (Pantostat) zum Anschluss an Wechsel- oder Drehstrom.

Ein Vierzellenbad nach Dr. Sarason (neue billige Modifikation), mit minimalem Wasserverbrauch.

Ein verbessertes Ureteren- und Irrigationskystoskop nach Dr. Schlagintweit und Dr. Kümmel.

Ein Kystoskop nach Dr. Caspar.

Ein Retrogrades Universal-Kystoskop nach Dr. Schlagintweit für gewöhnliches und retrogradisches Sehen mit Spülvorrichtung.

Ein Salpingoskop nach Dr. Hirschmann und Prof. Dr. Valentin mit Spiegel, Prisma und Fernrohr für Untersuchungen der Highmorshöhle des mittleren Nasenganges.

Die Chemische Fabrik von Gedeon Richter,

Budapest X,

hat ausgestellt:

Tonogen Suprarenale Richter, Sol. 1 : 1000, wirksame Substanz der Nebennieren.

Tonocain Suprarenale Richter, enth. pr. Kubikzentimeter 0,18 g Tonogen und 0,02 B. Eucain.

Tablettae Lecithini Richter zu 0,10, 0,05 und 0.025 g Lecithin-Gehalt. Lecithin ist ein aus Eidotter hergestelltes Glycerophosphat.

Oleum Jecoris As. c. Lecithino Richter, Lecithin mit Leberthran.

Lecithinol Richter, sterile, ölige Lecithin-Solution in Phiolen.

Bromlecithin Richter ist eine Verbindung von Brom und Lecithin. Jede Tablette enthält 0,05 g Bromlecithin.

Jodlecithin Richter enthält 32 % Jod chemisch gebunden an das Ölsäureradikal des Lecithins.

Lecithin Granulée Richter ist das schmackhafteste Lecithinpräparat.

Tablettae Thyreoidae Richter, Schilddrüsentabletten.

Tablettae Ovarii Richter, Eierstocktabletten.

Hydropyrin Richter, in Pulverform und Tabletten, ist das wasserlösliche Natriumsalz der Acetylsalicylsäure.

Alexipon Richter, Acetylsalicylsäureäthylester, zur äusseren Behandlung von rheumatischen Leiden.

Proteoferrin Richter, Ferrum paranucleïnicum, enthält 22 % Eisen in chemischer Verbindung mit 2½ % organ. Phosphor.

Parabismuth Richter, Bismutum paranucleïnicum, enthält 50 % Wismut gebunden an Paranucleïnsäure.

Helkomen Richter ist das basische Wismutsalz der Dibrombetaoxynaphtoesäure.

Okystyptin Richter, chemisch reines Cotharninum hydrochloricum, in Pulverform und Tabletten.

Acidum Acetylosalicylicum Richter, in chemisch reiner, tadelloser Qualität.

Ausgestellte Fabrikate der Firma

J. D. Riedel, A.-G., Berlin.

Bornyval, Borneolisovaleriansäureester.

Euferrol, ein neues Arsen-Eisen-Präparat in Gelatinekapseln zu je 0,012 g Eisen in Oxydulform und 0,00009 g arseniger Säure; mithin entspricht eine Kapsel einem Esslöffel Leviko-Starkwasser.

Euporphin, Apomorphin-Brommethylat, ein ungiftiger Apomorphin-Ersatz.

Morphosan, Morphin-Brommethylat, ein ungiftiger Morphin-Ersatz.

Eukodin, Kodein-Brommethylat, ein ungiftiger Kodein-Ersatz.

Euskopol, ein chemisch reines Scopolaminum hydrobromicum.

Skobomorphin, eine sterilisierte Lösung, welche in 1 ccm 0,0006 g Euskopol und 0,015 g Morphin. hydrochloric. enthält, dient zur Ausführung der Skopolamin-Morphin-Narkose.

Gonosan, eine Lösung von reinem Kawaharz in feinstem ostindischem Sandelholzöl.

Mergal, ein neues, innerliches Antiluetikum. Jede Kapsel enthält 0,05 g cholsaures Quecksilberoxyd und 0,1 g Albumin tannic.

Ovogal, ein neues Cholagogum, eine Verbindung von Gallensäuren mit Eiweiss.

Salipyrin, ein erprobtes Antipyretikum und Antineuralgikum.

Thiol, ein wasserlösliches Gemisch natürlicher, sulfurierter und sulfonisierter Erdöle mit etwa 12 % Schwefelgehalt.

Trygase, ein trockenes Hefepräparat, welches dauernd haltbar, seine biologischen Eigenschaften in Latenz bewahrt und nach einfachem Aufschwemmen wieder zur Wirksamkeit gelangt.

Urogosan, ein sedatives Blasen-Antiseptikum, ist eine Vereinigung von Gonosan und Hexamethylentetramin.

Die Firma

E. Rott & Co, G. m. b. H.,

Göttingen-Magdeburg, Brückstr. 1,

stellte aus:

1. Ysyn. Dasselbe ist nach eigenem Verfahren hergestelltes Milcheiweiss-Präparat, welches ähnlichen und anderen Präparaten gegenüber erhebliche Vorzüge besitzt.

Zunächst ist es absolut rein, geruch- und geschmacklos. Auch bei längerem Lagern ändert es seine Eigenschaften nicht. Es kann lange Zeit mehrmals täglich dem empfindlichsten Patienten in verschiedenen Zubereitungen und in den meisten Speisen gereicht werden.

Das Präparat ist in Wasser löslich. Es wird in Milch, Kakao etc. und in allen legierten und schleimigen Suppen und Speisen löffelweise gereicht.

2. Ferrysyn. Das Ferrysyn enthält Ysyn und 2 % Eisen gebunden an Glycerinphosphorsäure.

Die Firma

Jacob & A. Serényi,

Berlin C., Kaiser Wilhelmstrasse 46,

stellte ein neues Kohlensäure-Perlbad, „Perle im Bade" D.R.P. aus. Das patentierte System der „Perle im Bade" setzt jeden Laien in den Stand, sich in jeder beliebigen Badewanne ohne jegliche Schwierigkeit ein Kohlensäure- oder Sauerstoffbad zu bereiten, in dem die vorher komprimierten Gase sich vollkommen gleichmäfsig verteilen und ununterbrochen mit dem Wasser innig und präzise vermischen, sodass ein den natürlichen Kohlensäurebädern wie Nauheim etc. durchaus gleichwertiges Bad gewonnen wird.

Der komplette Apparat „Perle im Bade" besteht aus einer elastischen, hygienisch vollkommen einwandsfreien Sitzunterlage, in dessen Mulden die patentierten Stäbe eingelagert sind, die durch eine Universalkuppelung untereinander einerseits und andererseits mit der Sauerstoff- bezw. Kohlensäure-Flasche verbunden wird.

Eine leichte Drehung resp. Einstellung des Handrädchens genügt und tausende von mikroskopisch fein verteilten Bläschen enteilen den Stäben alle Körperteile gleichmäfsig unter angenehmem Prickeln berührend bezw. sich an ihnen festsetzend.

Der Apparat arbeitet sehr sparsam und billig. Ein Kohlensäurebad kostet ca. 20 Pfennig. Der Kohlensäuregehalt kann genau dosiert und reguliert werden. Ausserdem können unbeschadet der Kohlensäurewirkung den Bädern beliebig andere Ingredienzien wie Badesalze, Kräuter, Badeextrakte etc. zur Erhöhung der Wirksamkeit zugesetzt werden. Die Apparate werden auch leihweise abgegeben von den Erfindern Gebr. Jacob und A. Serényi, Pressluftgesellschaft m. b. H., Berlin C, Kaiser Wilhelmstr. 46. Bei der Billigkeit des kompletten Apparates und seiner durchaus tadellosen Funktion kann derselbe zur Aufstellung und Anschaffung allen Sanatorien, Badeanstalten und Privat-Haushaltungen bestens empfohlen werden.

Sterilac

ist eine Melkgarnitur zur hygienischen Kinder- und Kurmilchgewinnung im Kleinen nach Dr. Siegfried Weiss. Der Apparat dient zur Beschaffung einer reinen, gesunden und gekühlten Milch. Seine Anwendung ist notwendig auf dem Lande und in den Sommerfrischen überall dort, wo besondere Musterstallungen für die Produktion von einwandsfreier Kur- und Kindermilch nicht bestehen.

Der Apparat ist zu beziehen durch die Generaldepots: Josef Leiter, Wien IX., Mariannengasse 11 und Sans u. Peschka, Wien IX., Garnisonsgasse 22 zum Preise von K. 30.—, sowie durch alle Apotheken und Molkereifilialen in Wien.

Spracharzt Dr. Hugo Stern, Heilanstalt für Sprachkranke,

Wien IX, Garnisongasse 1,

Ausstellung von Instrumenten, derer man sich bei der Behandlung von Sprachstörungen als Hilfsmittel bedient.

1. Sonden — als Hilfsmittel bei der Behandlung der verschiedenen Formen von Stammeln — (bei Sigmatismus lateralis = Hölzeln, Sigmatismus interdentalis = Lispeln, Fehler in der Aussprache des g.= Gammacismus etc.)

2. Handobturator (nach Gutzmann) zur Massage des Gaumensegels bei den verschiedenen Formen der Rhinolalia aperta.

3. Handobturator (nach Stern) zur Massage und gleichzeitigen Anwendung des elektrischen Stromes bei Insuffizienz des Velum, als Hilfsmittel bei der Nachbehandlung des operierten Wolfsrachens etc.

4. Nasenhörrohr zur Prüfung des Nasendurchschlages bei der Bildung einzelner Laute und zur Kontrolle (seitens des Arztes oder des Patienten selbst) bei der Behandlung, inwieweit sich das Näseln durch die Behandlung bessert.

5. Diverses: verschiedene Tabellen, Statistik von Sprachstörungen, kymographische Aufnahmen von Stotterern, Darstellung der Bewegungen des Velum etc.

Das chemisch pharmazeutische Laboratorium

Dr. Franz Stohr, Wien,

stellte aus:

Das Präparat Kephaldol, ein Reaktionsprodukt entstanden durch Einwirkung von Citronen- und Salicylsäure auf Phentiktine und Sättigung der überschüssigen Säuren durch Chinin und Natriumkarbonat. Das Präparat hat sich als prompt wirkendes Antipyretikum, Antineuralgikum (besonders bei Ischias) und Anthydrotikum, (Nachtschweiss bei Phthysikern) bewährt, das keinerlei Nebenwirkung auf den Organismus äussert, speziell für das Herz indifferent ist. Dosierung 0,50—1 g pro dosi, 3—4 g pro die. (Am besten in Oblaten.)

Weiters stellt die Firma Magnesol aus, eine Magnes. citric. efferves. von besonderer Reinheit und angenehmem Geschmack, als klinisch erprobtes Purgans, für Diabetiker sine sacch., sowie deren bekannte Gelatine-Kapseln und Gelatine-Präparate.

Die Firma

P. A. Stoss Nachfolger,

Inh.: Max Helfferich, Wiesbaden.

stellte anlässlich des Wiener Kongresses hauptsächlich die neuesten Apparate auf dem Gebiete der inneren Medizin aus. Als besondere Neuheit muss der Viscosimeter nach Dr. Walther Hess, Zürich, angeführt werden, welcher durch seine kompendiöse und leicht handliche Art. der Viscosimetrie ein ausgedehnteres Gebiet zusichert.

Die verschiedenen Apparate und Bestecke von Dr. Citron als: Magensaft-Analyse-Apparat, das Äther-Cryoskop, sowie der Apparat zur Frühdiagnose des Krebses fanden ungeteilten Beifall. Zur Diagnose der Tuberkulose wurde das Cutanbesteck nach von Pirquet und das Ophthalmodiagnosticum vorgeführt.

Die Firma brachte ausserdem die verschiedensten Jaquet'schen Apparate zur Puls-Registrierung zur Schau und waren ausser diesen Apparaten verschiedene Blutdruck-Messapparate nach Dr. von Recklinghausen, sowie nach Dr. Funkenstein, Gärtner und Riva-Rocci ausgestellt.

Auf dem Gebiete der Anästhesie und Lumbal-Punktion wurden die verschiedenen Apparate von Professor Bier, König, Quincke und Dr. Nemmenow demonstriert.

Ausserdem waren für Injektion, Aspiration und Punktion die neuesten Spritzen und für die Auskultation die neuesten Stethoskope ausgestellt.

Endlich sei noch der Personenwage „Mignon" Erwähnung getan, welche auch bestens gefallen hat.

Die Firmen

C. & E. Streisguth und J. & A. Bosch,

Strassburg i. E., Gutenbergplatz 12,

stellten die bekannten Apparate nach Dr. von Recklinghausen aus; dieselben sind bis jetzt immer noch die einzigen Apparate, mit welchen man den systolischen und den diastolischen Blutdruck messen kann; der nicht graphische Apparat besteht aus einem Tonometer, einer Pumpe und einer Armmanschette. Das grosse Metallkapselmanometer ist äussert genau und sauber gearbeitet und ein absolut zuverlässiges Instrument; die Pumpe hat den Zweck, bei den Messungen den Druck genau zu regulieren und die der Manschette übertragenen Schwingungen zu verstärken und deutlich sichtbar zu machen. Der graphische Apparat muss mit einem Kymographion verbunden werden und gibt eine sehr deutliche und äusserst genaue Treppenkurve wieder. Ausserdem hat die Firma Streisguth eine Reihe bekannter Blutdruckapparate als Riva-Rocci, Basch, Sahli, Strassburger-Modell, sämtliche in Verbindung mit der neuen Armmanschette von Dr. v. Recklinghausen aufgestellt; letztere ist die einfachste und am genauesten arbeitende Manschette. Auch war von der Firma der neueste Orthodiograph von Professor Moritz ausgestellt; der äusserst sinnreich ausgedachte Apparat ermöglicht eine absolut genaue und sehr rasche Einstellung und eine ungemein leichte Führung des Rahmengestelles.

Dr. Volkmar-Klopfer, Dresden-Leubnitz.

stellte aus:

„Jodglidine". Dasselbe ist ein Jod-Pflanzeneiweiss, das am besten in Tabletten genommen wird und von dem jede Tablette 0,05 g an Eiweiss gebundenes Jod enthält. Das Jod wird ganz allmählich im Darm abgespalten, wodurch eine kontinuierliche, lang andauernde, von Massenwirkungen und Nebenerscheinungen freie Wirkung erreicht wird.

Die Indikationen sind vor allem: Arteriosklerose, Asthma, tertiäre Lues, Exsudate, Struma, Tabes dorsalis.

„Bromglidine" ist ein Brom-Pflanzeneiweiss. Jede Tablette enthält 0,05 g an Eiweiss gebundenes Brom. Das für Jodglidine betreffs der langsamen Abspaltung Gesagte gilt auch für Bromglidine.

Indikationen: Nervenkrankheiten, Schlaflosigkeit, Epilepsie.

Dr. Adler & Wild, Wien.

Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin.

Apotheke „Zur Austria", Wien.

Biberacher Korbwaren- und Rohrmöbelfabrik Otto Rohrhirsch, Biberach a. d. R.

A. Bondi & Comp., Wien.

Borroughs Wellcome & Comp., London.

Ludwig Castagna, Wien.

Verein. Chininfabriken Zimmer & Comp, Frankfurt a. M.

Franz Deuticke, Wien.

Leo Egger & J. Egger, Budapest.

G. Freuer (Friedrichstädter Apotheke), Magdeburg.

Paul Hauser (Apotheke „Zum schwarzen Adler"), Klagenfurt.

Heissluftapparate, Wien.

F. Hoffmann, La Roche & Comp., Basel.

Ichthyol-Gesellschaft Cordes Hermanni & Comp., Hamburg.

F. v. Krauss u. J. Tölk, Architekten, Wien.

Compagnie Liebig, Depôt Wien.

Dr. Löloff & Dr. Mayer, Breslau.

E. Merck, Darmstadt.

Prof. Dr. Egm. Münzer, Prag.

H. Nachtsheim, Wien.

Wilh. Natterer, München.

Dr. von Niessen, Wiesbaden.

A. v. Poehl Söhne, St. Petersburg.

Parke, Davis & Comp, London

W. Pearson & Comp., Hamburg.

Prof. Dr. Friedel Pick, Prag.

Puro, München.

Camillo Raupenstrauch, Wien.

C. Reichert, Wien.

H. Reiner, Wien.

B. Rothziegel (Kronprinz Rudolf-Apotheke), Wien.

„Sahir", chem.-pharmaceut. Laboratorium, München.

Register

zu den Verhandlungen des fünfundzwanzigsten Kongresses für innere Medizin.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenzahl. R = Referat, V = Vortrag, D = Diskussion, De = Demonstration.)

I. Namenregister.

II. Sachregister.

Verzeichnis

der in den

Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin

XXV. Band für 1908

vertretenen Ankündigungen.

Bäder und Kurorte.

Sanatorien und Heilanstalten.

Nähr- und Kräftigungsmittel.

Medizinische Präparate.

Verzeichnis der in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin XXV. Band für 1908 vertretenen Ankündigungen.

Mineralwässer.

Badeingredienzen.

Medizinische Instrumente, Apparate etc.

